

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N° 58

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice LANOS

Né à Paris le 20 août 1892

Interne des Hôpitaux de Paris

Lauréat de l'Académie de Médecine (Prix Vulfranc Gerdy)
et de l'Assistance Publique (Prix d'Otologie 1923)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

NYSTAGMUS CALORIQUE

SON IMPORTANCE EN NEURO-OTOLOGIE

ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION

Président : M. SÉBILEAU, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1925



Travail des services des Docteurs BOURGEOIS et HAUTANT

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice LANOS

Né à Paris le 20 août 1892

Interne des Hôpitaux de Paris

Lauréat de l'Académie de Médecine (Prix Vulfranc Gerdy)
et de l'Assistance Publique (Prix d'Otologie 1923)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

NYSTAGMUS CALORIQUE

SON IMPORTANCE EN NEURO-OTOLOGIE

ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION

Président : M. SÉBILEAU, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1925



LE DOYEN... M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNÉO.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.....	SICARD.
Pathologie chirurgicale.....	LECÈNE.
Anatomie pathologique.....	LETULLE.
Histologie.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	RICHAUD.
Thérapeutique.....	CARNOT.
Hygiène.....	Léon BERNARD.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER.
Clinique médicale.....	GILBERT
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.....	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	LEGUEU.
Clinique urologique.....	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	VAQUEZ.
Clinique thérapeutique médicale.....	SEBILEAU.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SERGENT.
Clinique prothésique.....	

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI..... Pathologie médicale
 ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 AUBERTIN.... Pathologie médicale.
 BASSET..... Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN.... Pathologie médicale.
 BINET..... Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BRANCA..... Histologie.
 BRULÉ..... Pathologie médicale.
 BUSQUET..... Pharmacologie et ma-
 tière médicale.
 CADENAT..... Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY..... Histologie.
 CEIRAY..... Pathologie médicale.
 CLERC..... Pathologie médicale.
 DEBRÉ..... Hygiène.
 I. de JONG.... Anatomie pathologique.
 DUVOIR..... Médecine légale.
 ECALLE..... Obstétrique.
 FIESSINGER... Pathologie médicale.
 FOIX..... Pathologie médicale.
 GARNIER..... Pathologie expérimentale.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER.. Urologie.
 HOVELACQUE.. Anatomie.
 JOYEUX..... Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LARDENNOIS.. Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER.... Obstétrique.
 LEMAITRE.... Oto-rhino-laryngologie.
 LEMIERRE.... Pathologie médicale.
 LÉVY-SOLAL... Obstétrique.
 LHERMITTE... Pathologie mentale.
 LIAN..... Pathologie médicale.
 MATHIEU..... Pathologie chirurgicale.
 METZGER..... Obstétrique.
 MOCQUOT.... Pathologie chirurgicale.
 MONDOR..... Pathologie chirurgicale.
 MOURE..... Pathologie chirurgicale.
 MULON..... Histologie.
 PHILIBERT... Bactériologie.
 RIBIERRE.... Pathologie médicale.
 RICHET Fils... Physiologie.
 ROUVIÈRE.... Anatomie.
 Physique médicale.
 TANON..... Pathologie médicale.
 TIFFENEAU... Pharmacologie et ma-
 tière médicale.
 VAUDESCAL... Obstétrique.
 VERNE..... Histologie.
 VILLARET.... Pathologie médicale.
 WELTER..... Ophtalmologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

CAMUS..... Physiologie.
 GOUGEROT.... Pathologie médicale.
 GUENIOT..... Obstétrique.

MM.

RETTERRER.... Histologie.
 ROUSSY..... Anatomie pathologique.

IV. — AGRÈGES CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.
AUVRAY..... Clinique chirurgicale.
CHEVASSU Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE Clinique médicale.
LEREBoullet. Clinique médicale infan-
 tile.
LÉRI Clinique médicale.
LÉPER Clinique médicale.

MM.
OMBREDANNE. Clinique chirurgicale in-
 fan-
 tile.
PROUST Clinique chirurgicale.
RATHERY..... Clinique médicale.
SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
TERRIEN..... Cliniq. ophtalmologique.

V. — CHARGÉS DE COURS

NM MAUCLAIRE , agrégé.....	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
N		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni im-
 probation.*

A MES PARENTS

A MA FEMME

MEIS ET AMICIS

▲ MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR SÉBILEAU

Professeur de clinique oto-rhino-laryngologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière
Officier de la Légion d'Honneur

*En témoignage de respectueuse
gratitude pour son enseignement
durant l'année que nous passâmes
chez lui comme interne, et pour
l'honneur qu'il nous fait en accep-
tant la présidence de cette thèse.*

Il m'est particulièrement agréable, avant de terminer la première partie de mes études médicales, de remercier les maîtres qui m'ont guidé et dirigé dans la spécialité oto-rhino-laryngologique.

Cependant, avant de le faire, je tiens à exprimer ma respectueuse gratitude à M. le Dr Luc, qui me soigna lorsque j'étais enfant, et à M. le Dr Lion, dans le service duquel je suis resté pendant trois agréables années d'études.

C'est chez M. le Professeur Sébilleau que j'ai fait ma première année d'internat, et ma première année de spécialité : c'est grâce à lui que j'ai pris le goût de l'oto-rhino-laryngologie. J'ai passé deux années consécutives d'internat chez M. le Dr Lermoyez, et c'est dans son service, sous la direction bienveillante de M. le Dr Hautant, que j'ai commencé à entrevoir l'intérêt des questions labyrinthiques. Enfin, complétant un internat particulièrement heureux, j'ai pu pendant ma quatrième année, bénéficier de l'enseignement et de l'expérience clinique de M. le Dr Bourgeois.

Je suis heureux de pouvoir ici remercier profondément tous ces maîtres qui m'ont enseigné ce que je sais. Qu'ils trouvent ici le témoignage de la gratitude et de la respectueuse affection que leur porte leur élève.

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. LE PROFESSEUR DESCOMPS

M. LE PROFESSEUR GILBERT

M. LE DOCTEUR MONTHUS

M. LE PROFESSEUR OMBREDANNE (internat provisoire)

M. LE PROFESSEUR TERRIEN

A M. LE PROFESSEUR FOIX

En hommage respectueux.

A MM. LES DOCTEURS MOULONGUET, BLOCH
ET RAMADIER

A M. LE DOCTEUR GUY LAROCHE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
NYSTAGMUS CALORIQUE

SON IMPORTANCE EN NEURO-OTOLOGIE

PRÉFACE

Il est d'usage d'écrire la préface d'un ouvrage lorsque cet ouvrage est achevé. Nous n'avons pas manqué à une telle tradition ; aussi ce chapitre liminaire s'annonce-t-il comme une conclusion et un examen de conscience.

Lorsque notre maître M. le D^r Hautant nous suggéra ce sujet de thèse sur le réflexe calorique, nous étions déjà préparé à un tel travail par nos deux années d'internat dans le service de M. le D^r Lermoyez. Avouons que, sans ce passé, nous n'aurions jamais pu mener ce travail à bonne fin. Et pourtant, bien plus d'une fois, au cours de la rédaction de cette thèse, soit en lisant les opinions si divergentes des différents auteurs, soit en essayant de comprendre la pensée fuyante des auteurs étrangers, nous nous sommes arrêté, découragé, rebuté par l'aridité et la difficulté de la tâche que nous avions entreprise. Si nous avons persévéré, c'est d'une part, par la conviction que nous avions de faire œuvre un peu utile en essayant de faire connaître quelques conceptions nouvelles de la physio-pathologie labyrinthique, et c'est d'autre part, parce que les encouragements

de nos maîtres ne nous ont pas manqué. C'est dans le cours de notre quatrième année d'internat, dans le service de M. le Dr Bourgeois que nous avons fait ce travail ; c'est en allant régulièrement chaque semaine dans le service de M. le Professeur Foix à Ivry, que nous avons pu examiner de nombreux malades neurologiques : c'est grâce aux observations de nos maîtres, à leurs critiques, à leurs remarques, que nous avons pu, par transitions successives, en arriver à une conception relativement nette et claire des différentes modifications pathologiques du réflexe calorique. Certes, le nombre d'observations personnelles que nous rapportons n'est pas très élevé, mais il ne faut cependant pas perdre de vue, et la lecture le prouve surabondamment, que ce sont des observations longues, minutieuses, difficiles à prendre, et qui nécessitent une égale patience de la part du malade et du médecin. Enfin, pour pouvoir rapporter quelques observations inédites de réaction nystagmique partielle, ou de dissociation nystagmique, il faut avoir examiné un assez grand nombre de malades.

Plusieurs de nos observations ne comportent pas de commentaires ; nos conclusions personnelles ont toujours été extrêmement modestes et réservées. Ce n'est pas, en effet, après quelques années d'études seulement, malgré un internat particulièrement heureux, que l'on peut avoir des opinions précises sur la pathologie labyrinthique. Il faut, pour cela, une maturité d'esprit et une expérience que nous sommes encore bien loin de posséder. Cependant dans le cours de cette thèse, nous ne nous sommes pas borné à reproduire les opinions divergentes des différents auteurs. Un tel travail aurait déjà, cependant, son incontestable utilité. Mais nous avons essayé de simplifier, de classer surtout, les différentes modalités que le réflexe calorique peut présenter au cours des différents troubles de la fonction ves-

tibulaire. Si bien souvent nous n'avons pas voulu conclure et si, à plusieurs reprises, nous sommes resté en deçà de nos convictions personnelles, c'est, encore une fois, parce que cela eut été de notre part, prématuré.

Beaucoup de questions nouvelles sont apparues depuis relativement peu de temps ou sont revenues à l'ordre du jour de la sémiologie labyrinthique : réactions nystagmiques partielles, ou anormales, dissociations nystagmiques. Enfin, on se rend davantage compte de l'importance de toutes ces réactions morbides dans la sémiologie des affections centrales. Sous l'impulsion des neurologistes, des ophtalmologistes et des otologistes, attachés à une même tâche, la fonction vestibulaire s'étend et prend chaque jour une importance plus grande, aux dépens peut-être de certains syndromes antérieurs un peu trop étendus. C'est ainsi, pour ne prendre qu'un exemple concret, que sous l'influence de l'école de Strasbourg, le syndrome cérébelleux semble se condenser en même temps que le syndrome vestibulaire devient une entité plus nette et plus complète. Mais toutes ces recherches, qui permettront, nous le croyons fermement, des diagnostics beaucoup plus précis et surtout plus précoces, sont actuelles : le recul du temps et l'expérience manquent encore pour apporter une discrimination exacte dans tous les faits observés. C'est pourquoi, s'il nous a semblé utile de faire connaître l'état actuel de cette question, une grande réserve nous a paru s'imposer dans l'ensemble de nos conclusions.

Quelque mal que nous nous soyons donné pour lire et étudier les principaux écrits parus sur ce sujet, ce travail est incomplet. Il ne saurait en être autrement d'ailleurs, d'un ouvrage consacré à une question aussi complexe, aussi touffue que celle du labyrinthe. On verra, par l'index bibliographique d'une partie des

ouvrages que nous avons consultés, que cette éducation théorique demande déjà un certain effort... Si nous avons à chaque instant cité un nom d'auteur, ou indiqué une référence bibliographique, ce n'est pas par un vain souci d'érudition, ni pour allonger notre texte de noms à consonnances plus ou moins rudes : mais uniquement pour ne pas paraître nous approprier des recherches ou des conclusions qui n'étaient pas nôtres, et pour permettre la vérification rapide des faits que nous avançons.

Et pourtant, nous avons conscience que malgré tous nos efforts, ce travail sera aride et confus à la lecture. Il est bien difficile d'être simple et clair dès que l'on aborde la pathologie labyrinthique, tant les questions se compliquent et se greffent les unes sur les autres. Pour qui n'est pas déjà en partie familiarisé avec la physio-pathologie vestibulaire, ce travail sera d'une lecture ingrate et pénible. Nous avons pourtant fait de notre mieux pour qu'il n'en soit pas ainsi. C'est un travail consciencieux et de bonne foi, qui représente « un simple effort de synthèse susceptible de révision ». C'est à ce titre seulement que nous le recommandons à la bienveillance de nos maîtres.

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

C'est par le travail fondamental de Barany, paru dans les *Monatschrift für Ohrenheilkunde*, que le réflexe calorique fut introduit dans la sémiologie auriculaire. Pourtant le réflexe nystagmique avait déjà fait l'objet de nombreux travaux, mais c'est Barany qui montra qu'on pouvait facilement le provoquer et l'étudier par la réfrigération ou la calorification auriculaire. Ce réflexe calorique connu, dès le début, un succès légitime. Il fut vulgarisé, principalement en France, par les travaux d'Hautant, de Lemaître et Halphen, de Lautmann : depuis, son emploi s'est généralisé et on peut dire qu'il ne saurait y avoir d'examen auriculaire complet en l'absence de la recherche de ce réflexe. C'est qu'il permet de répondre, parfois de façon suffisante, à cette question précise et d'importance vitale dans les suppurations auriculaires : quel est l'état du labyrinthe postérieur ? Nous verrons dans le cours de ce travail que son importance n'est pas moindre lorsqu'on veut connaître l'état des voies labyrinthiques centrales.

Et cependant, malgré toutes les recherches qu'il a suscitées, ce réflexe présente encore bien des obscurités dès qu'on veut pénétrer son mécanisme intime.

Dans l'étude clinique du réflexe lui-même, on constate des opinions assez divergentes de la part des différents auteurs qui se sont occupés de cette question. L'influence des différentes positions de la tête sur la modalité

du réflexe observé n'a pas été retrouvée de façon toujours identique : pour certains, cette influence est nulle, pour d'autres, elle est capitale. Nous verrons qu'en réalité cette influence, à condition de prendre certaines précautions, ne saurait être exagérée. L'étude des différentes modalités du nystagmus suivant les positions optimaux (1) de Brunings a permis des recherches qui, nous le verrons, sont de la plus haute importance pour la neuro-otologie.

Dans sa cause, le réflexe calorique suscite encore de nombreuses controverses. A côté de la théorie purement physique de Barany, théorie qui paraît encore, malgré certaines réserves indispensables, la plus acceptable, et en dehors d'autres théories abandonnées, une nouvelle interprétation physiologique des faits observés se fait jour. Par ses recherches sur l'excitation calorique minimum, Kobrak en arrive à une conception du mouvement endolymphatique déterminé par des phénomènes vaso-moteurs. Nous verrons que ces discussions n'ont pas qu'un intérêt purement spéculatif.

D'ailleurs l'origine même du réflexe est discutée. Alors qu'on faisait du réflexe calorique un réflexe purement canaliculaire, nécessitant pour se manifester l'intégrité absolue des différents canaux semi-circulaires, certains auteurs récents, à la suite d'expériences physiologiques ou d'observations cliniques, ont cru pouvoir s'inscrire en faux contre cette opinion.

Mais des recherches récentes, et qui appellent encore de nombreux travaux de contrôle, sont venues profondément modifier notre conception des connexions ana-

1. Nous nous inspirons pour rejeter l'emploi de la déclinaison latine, de la remarque de Littré au sujet du mot maximum : « Les mathématiciens disent au pluriel des maxima : mais les grammairiens demandent qu'on traite ce mot comme français, et qu'on dise des maximums ».

tomiques et des relations physiologiques du labyrinthe postérieur et plus particulièrement de l'appareil canaliculaire. L'ancienne distinction du nerf auditif, compris comme un nerf fonctionnellement double, ayant une fonction auditive et une fonction d'équilibration, s'avère insuffisante. Dans son beau manuel de neurologie, Winkler dit expressément « qu'il est devenu indispensable de distinguer dans le nerf octavus, autant de nerfs qu'il y a de parties au labyrinthe, et de considérer séparément un nerf correspondant à la cochlée, un nerf partant de la macula sacculi, un troisième nerf venant de la macula utriculi, etc. etc., tant qu'on voit des réflexes spécifiques liés à chacun de ces organes terminaux. On doit se demander si ces réflexes spécifiques ont des systèmes particuliers de voies et de noyaux. Et personne n'est plus convaincu que moi, ajoute-t-il, que cette question est loin d'être résolue ».

Cette réserve pleine de promesses du savant professeur d'Utrecht, n'a pas été observée par tout le monde, et nous verrons, dans le cours de ce travail, que l'école américaine en particulier, à la faveur de faits bien observés, mais peut-être pas assez nombreux, a cru pouvoir attribuer aux différents canaux du labyrinthe postérieur, des voies centrales et des connexions nucléaires différentes. Ce sont là des recherches récentes auxquelles manquent encore la double empreinte de l'expérience et du temps. Elles n'en sont pas moins intéressantes et riches en promesses.

On n'est donc pas encore absolument fixé sur la valeur sémiologique qu'il convient d'attribuer au réflexe calorique, et à ses modifications pathologiques. L'existence des réactions caloriques partielles pose, nous l'avons vu, des problèmes anatomiques précis et risque de changer nos connaissances sur les connexions centrales des fibres issues des différents canaux : de même

L'existence des dissociations nystagmiques d'origine centrale amène à se demander s'il n'y a pas des voies spécialisées dans la perception et la conduction des différentes excitations qui frappent l'appareil labyrinthique, qu'elles soient calorique, rotatoire, etc.

Au fur et à mesure qu'il a été plus étudié, le réflexe calorique, comme la fonction labyrinthique, est devenu plus compliqué, plus difficile à comprendre et à expliquer. Actuellement cependant, on l'étudie davantage et mieux. Depuis quelques années, les otologistes et les neurologistes se sont étroitement unis pour essayer de comprendre et d'isoler la fonction vestibulaire, non pas tant seulement considérée en rapport avec les maladies de l'organe périphérique que dans sa totalité, embrassant les diverses altérations, périphériques aussi bien que centrales, qu'elle peut présenter.

Ces recherches nous paraissent extrêmement utiles et fécondes en résultats, et en quelques années, sous l'influence des anglo-saxons, de l'école de Strasbourg, des sociétés d'oto-neuro-oculistique se sont créées, qui ont justement pour but d'essayer d'élucider ces différents problèmes. Mais d'une telle recherche, il résulte forcément un certain flottement.

C'est le but de ce travail d'essayer de condenser, de classer toutes ces notions différentes qui viennent de se faire jour. Une mise au point de l'état actuel de la question nous a paru utile, malgré toutes les difficultés qu'un travail de ce genre présente. Nous avons suivi pour cela un plan aussi simple que possible. Nous avons d'abord étudié la physiologie du réflexe calorique, ce qui nous a forcé à faire de nombreuses incursions dans la physiopathologie de l'oreille interne. Le réflexe calorique, en effet, n'est qu'une partie du réflexe nystagmique ; il est impossible d'étudier l'un sans parler de l'autre, et la question du nystagmus est l'une des plus complexes

qui soit... Suivant que le réflexe calorique est étudié dans certaines conditions ou dans d'autres, suivant la température de l'irrigation, suivant les différentes orientations de la tête au cours de l'épreuve, les résultats changent considérablement. L'étude de ces différentes causes influant sur la variété et la modalité du nystagmus observé a fait l'objet du chapitre suivant.

Enfin, et ceci est un phénomène d'ordre beaucoup plus général, les réactions nystagmiques, ou plutôt la rupture de l'équilibre labyrinthique dont elle est la signature, s'accompagnent d'autres phénomènes réactionnels, moins faciles à étudier d'une façon objective que le nystagmus, mais qui sont dans un autre domaine, l'analogue de la réaction nystagmique. Bien que ces mouvements réactionnels ne soient en aucune façon propres à l'épreuve calorique, celle-ci leur donne parfois une physionomie un peu particulière, et c'est pourquoi il nous a paru utile de consacrer quelques pages à leur étude.

Lorsqu'on lit, qu'on étudie et qu'on analyse les principaux écrits parus sur le réflexe nystagmique d'origine calorique, on est saisi de voir combien chaque expérimentateur a une méthode particulière, et des procédés de mesure personnels. Sans doute faut-il voir, dans cette diversité, une des raisons pour lesquelles les résultats obtenus sont souvent aussi éloignés les uns des autres. Nous avons consacré un chapitre à l'étude de la technique de l'épreuve calorique. Après avoir brièvement rappelé les principales méthodes employées, nous avons minutieusement décrit notre façon de procéder au cours de nos différents et nombreux examens vestibulaires. Cette technique, à notre avis, ne saurait être trop rigoureusement précisée. Maintenant qu'une partie de la sémiologie labyrinthique repose sur les notions d'excitabilité ou d'inexcitabilité localisée à certains groupements canaliculaires, il est nécessaire de prendre des précau-

tions minutieuses pour ne pas conclure à tort à l'existence ou à l'absence d'une réaction calorique ou nystagmique partielle.

Nous revenons d'ailleurs sur ce point au cours du chapitre suivant consacré plus particulièrement aux altérations pathologiques du réflexe calorique. Ces altérations sont de deux ordres : quantitatif et qualitatif ; elles peuvent porter sur deux territoires essentiellement distincts : périphérique ou central. L'étude de ces troubles n'est encore qu'incomplète ; elle n'en permet pas moins déjà des conclusions extrêmement importantes.

Enfin, dans un dernier chapitre de synthèse, nous avons essayé de résumer les conceptions actuelles des modifications du syndrome calorique au cours des différentes affections périphériques ou centrales. Nous avons également essayé de montrer ce qu'il y avait d'un peu prématuré dans la description de syndromes nystagmiques, car une lésion des voies vestibulaires, qu'elle soit périphérique ou centrale, agit beaucoup plus par sa localisation, que par sa cause même.

Tel a été le but et le plan de ce travail.

CHAPITRE II

PHYSIOLOGIE DU RÉFLEXE CALORIQUE

I. — Définition du nystagmus

Le nystagmus vestibulaire.

Le nystagmus, dit Déjerine, est un tremblement associé des globes oculaires. Cette définition concerne le nystagmus en général, elle montre que c'est un mouvement bioculaire, nécessitant l'intégrité des centres de coordination du regard, tout au moins dans les mouvements de latéralité, (puisque le nystagmus provoqué peut coexister avec des paralysies fonctionnelles limitées, comme la paralysie de la convergence ou la paralysie de l'accommodation). Mais cette définition n'est pas suffisante.

Lorsqu'on examine un malade atteint de nystagmus vestibulaire, on constate que l'œil, de sa position de repos, dévie lentement d'un côté (mouvement lent ou bradynystagmus d'Escat), puis dès que cette déviation a acquis une certaine valeur angulaire, un mouvement de rappel rapide (tachynystagmus du même auteur) ramène l'œil dans sa position primitive. A cette secousse rapide fait immédiatement suite une nouvelle déviation lente, et le nystagmus est constitué par l'ensemble de ces secousses lentes et rapides qui se succèdent sans interruption tant que dure la réaction. Ces mouvements consécutifs d'abduction et d'adduction peuvent être plus ou moins marqués, plus ou moins amples. L'am-

plitude de la secousse, par définition, est donc d'autant plus grande que la déviation angulaire est plus forte. Ces mouvements peuvent être plus ou moins rapides, suivant que le nombre d'oscillations nystagmiques (1) est plus ou moins grand par unité de temps choisie ; enfin, nous verrons plus loin que le nystagmus, provoqué ou spontané, est d'autant plus accusé, d'autant plus ample et d'autant plus facile à observer que le malade regarde latéralement dans le sens de la secousse rapide, et c'est ainsi qu'un nystagmus qui bat à droite (tachynystagmus vers la droite) pourra ne se voir que dans le regard à droite s'il est faible, se voir aussi dans le regard direct s'il est plus fort, et persister quand même dans le regard croisé (à gauche dans notre cas) s'il est très marqué. On dit alors que le nystagmus a une intensité du premier, du deuxième, ou du troisième degré (Alexander). Enfin, l'oscillation nystagmique peut être horizontale (toujours ce terme s'entend par rapport aux deux angles de l'œil et quelle que soit la position de la tête), ou verticale (ce qui est exceptionnel dans le nystagmus spontané, et toujours par rapport à la direction précédente et quelle que soit la position de la tête), diagonale ou enfin rotatoire, lorsque le globe sans se déplacer latéralement, tourne autour de son axe antéro-postérieur. Le nystagmus peut donc être orienté dans les trois directions de l'espace, c'est-à-dire suivant les trois axes du globe oculaire : nystagmus horizontal (axe vertical), nystagmus vertical (axe transversal), nystagmus rotatoire (axe antéro-postérieur). S'il y a une combinaison de ce dernier type avec l'un des deux précé-

1. Par oscillation nystagmique on désigne l'ensemble du mouvement décrit par la secousse aller et retour des globes, c'est-à-dire le brady et le tachynystagmus du réflexe vestibulaire, ou deux phases simples consécutives de départ et de retour du nystagmus ondulatoire ou pendulaire.

dents, le nystagmus sera horizontal rotatoire (nystagmus de circumduction de Coppez), ou vertical rotatoire (théoriquement, car pratiquement ce mouvement composé ne s'observe pas). Un nystagmus en lui-même, est donc déterminé par son sens (à droite ou à gauche), sa direction (horizontale, rotatoire), son amplitude, sa rapidité et son intensité. Nous verrons dans un chapitre ultérieur (chapitre III), que ces différents éléments ne peuvent être employés pour la mesure clinique du phénomène, parce que trop difficiles à apprécier sans une instrumentation spéciale (nystagmographes) et que la détermination quantitative du nystagmus provoqué se fait par la mesure de la cause provocatrice, c'est-à-dire de l'excitant employé. Enfin un nystagmus est toujours désigné par le sens de sa secousse rapide : nystagmus droit veut dire nystagmus dont les secousses rapides vont de la gauche vers la droite (r).

Les nystagmus que l'on peut observer sont très nombreux, car les causes provocatrices en sont extrêmement variées. L'étiologie du nystagmus n'est pas toujours évidente, tant s'en faut, et il est souvent difficile de la trouver. Il n'entre pas dans le cadre de ce travail d'étudier ce chapitre étiologique, mais avant de faire la description du nystagmus calorique, c'est-à-dire d'un nystagmus vestibulaire provoqué, il n'est pas sans intérêt

1. La représentation qualitative rapide du nystagmus se fait d'après le tableau suivant :

← nystagmus horizontal à droite.
→ nystagmus horizontal à gauche.
↑ nystagmus vertical en haut.
↓ nystagmus vertical en bas.

etc., etc. De même, le nystagmus rotatoire est indiqué par une flèche courbe dont le sens représente l'orientation de la secousse rapide.

de montrer toute la complexité du problème que pose l'étude du nystagmus en général.

Le nystagmus spontané peut être congénital ou acquis ; il peut être optique, nerveux (cérébral ou cérébelleux), labyrinthique (vestibulaire), essentiel, fonctionnel, professionnel, réflexe, statique ou cinétique, etc. Il peut donc être produit par une affection périphérique ou centrale. Ces variétés de nystagmus ont d'ailleurs des caractères assez différents, qui, pour n'être pas constants ni intangibles (puisque certains auteurs croient à l'unicité du nystagmus), n'en sont pas moins utiles à connaître, car ils servent en quelque sorte de base à notre classification morphologique actuelle de cette affection.

Le nystagmus congénital, d'ailleurs discuté, est quelquefois familial et héréditaire, souvent accompagné de lésions oculaires graves ; il s'observe généralement chez des dégénérés (nystagmus myoclonie de Lenoble et Aubineau), et s'accompagne souvent de « spasme nutant ». Le nystagmus latent, qui apparaît avec l'occlusion d'un œil et est sans doute annihilé normalement par suite de l'action frénatrice de la convergence, est souvent rangé dans la variété du nystagmus congénital.

Le plus souvent le nystagmus est acquis. Lorsqu'il se développe peu après la naissance, il est généralement de cause optique (cataracte congénitale, lésions maculaires). Mais le nystagmus acquis est fréquemment d'origine centrale, et il s'observe dans un grand nombre d'affections : sclérose en plaques, maladie de Friedreich, syringobulbie, affections cérébelleuses, maladie de Parkinson, etc. Ces différentes variétés sont bien connues, et nous n'y insisterons pas. Pendant la guerre, plusieurs auteurs ont eu l'occasion d'étudier des formes étiologiques rares : nystagmus émotionnel ou fonctionnel de Jeandelize et Lagarde, nystagmus essentiel de Tinel.

Un nystagmus professionnel depuis longtemps signalé, le nystagmus des houilleurs, est toujours d'origine discutée, puisqu'à côté de son origine optique, théorie classique, Benoist croit à son origine vestibulaire.

Par nystagmus statique et cinétique, on entend généralement des variétés particulières de nystagmus mises par certains auteurs sur le compte de l'appareil otolithique (1).

Enfin, le nystagmus réflexe est un nystagmus consécutif à des excitations sensibles ou sensorielles, indépendantes des excitations vestibulaires habituelles (calorique, rotatoire, etc.). Tzitovitsch avait, dès 1910, signalé ces phénomènes nystagmiques anormaux, Urbantschitsch également, et Borries a récemment étudié à nouveau cette question. On peut observer le nystagmus réflexe d'origine nasale (névrose nasale réflexe, disparaissant avec la cocaïnisation de la pituitaire), optique (nystagmus de chemin de fer), cochléaire (nystagmus consécutif aux excitations sonores), et enfin, le nystagmus réflexe proprement dit lié à une excitation trijminale anormale.

Une telle description, bien que très succincte et très incomplète, montre toute la complexité du problème étiologique du nystagmus spontané. Mais si on observe attentivement l'aspect morphologique du nystagmus, on constate qu'il se ramène à trois grands types : nystagmus irrégulier, n'obéissant à aucune règle, changeant d'un instant à l'autre d'orientation, d'intensité et de sens, tantôt rotatoire et tantôt horizontal, frappant à droite puis à gauche, s'arrêtant quelques instants, puis

1. Le nystagmus statique apparaît dans une certaine position de la tête, variable pour chaque malade, et dure tant que cette position est maintenue : c'est le nystagmus dit de posture. Le nystagmus cinétique est au contraire en relation avec certains mouvements de la tête, et disparaît dès que celle-ci redevient immobile.

reprenant avec une nouvelle intensité. Ce nystagmus irrégulier, toujours extrêmement pénible, car ne permettant au malade aucune accoutumance, est sous la dépendance d'une lésion centrale, d'un dérèglement des centres supra-nucléaires de coordination, et ne nous arrêtera pas. En dehors de cette variété nystagmique rare, le nystagmus que l'on peut observer est, ou pendulaire (oscillatoire), ou à ressort. Le nystagmus pendulaire ou oscillatoire est un nystagmus dont les secousses sont égales l'une à l'autre ; il n'y a ni phase lente, ni phase rapide, mais mouvement pendulaire des globes. Dans le regard latéral, comme l'a fait remarquer Lafon, ce mouvement pendulaire peut disparaître, et être remplacé par un mouvement à ressort, mais frappant alors du côté du regard, à droite si le malade regarde à droite, à gauche, s'il regarde à gauche. Ce cas est particulièrement fréquent dans le nystagmus d'origine centrale (sclérose en plaques, etc.).

Le nystagmus à ressort au contraire (et ici, nous ne pouvons plus partager l'opinion de Lafon (1) qui croit à l'unicité pathogénique du nystagmus), est caractérisé par l'existence d'une secousse lente et d'une secousse rapide et ces secousses restent les mêmes ou disparaissent, quelle que soit la direction du regard : le tachynystagmus s'il frappe à droite, pourra disparaître ou persister dans le regard à gauche, mais ne sera jamais remplacé par un tachynystagmus gauche. Alors que le nystagmus pendulaire s'observe dans un grand nombre de cas (nystagmus optique, nystagmus nerveux, etc.), le nystagmus à ressort reconnaît toujours une origine vestibulaire (périphérique ou centrale). Il ne s'observe que dans les lésions vestibulaires, et celles-ci ne déter-

1. « En somme, les types ondulatoires et à ressort sont deux aspects cliniques du nystagmus et on ne doit pas les opposer l'un à l'autre » (Lafon).

minent jamais une autre variété nystagmique. Le nystagmus labyrinthique, qu'il soit spontané ou provoqué, est toujours un nystagmus à ressort. C'est également l'opinion de Brunner, pour qui un nystagmus (spontané) ondulant n'est jamais d'origine labyrinthique, et celle de Barany (1).

II. — Théories différentes du nystagmus vestibulaire provoqué

Lorsque Barany, en irriguant l'oreille avec une eau à une température différente de celle du corps, observa un nystagmus consécutif à cette excitation, il s'appuya, pour expliquer cette réaction, sur l'expérience classique d'Ewald qu'il nous faut d'abord résumer dans ses grandes lignes.

a) EXPÉRIENCE D'EWALD

Ewald donne dans son remarquable ouvrage, des précisions minutieuses sur la façon dont il fit ses diverses expériences, précisions qui ne sont certes pas superflues lorsqu'il s'agit d'une expérimentation aussi délicate. Il rejette les différentes méthodes expérimentales employées avant lui, qui ont le grave inconvénient de laisser s'écouler les liquides péri et endolymphatiques, et de troubler l'observation des faits expérimentaux. Aussi emploie-t-il la méthode du plombage des canaux semi-circulaires avec ou sans section consécutive. Ce procédé

1. « Le nystagmus auriculaire est un nystagmus rythmique qui consiste toujours en un mouvement lent et un mouvement rapide. D'habitude la différence entre les deux mouvements est très nette. Dans quelques cas rares (quatre d'après mon expérience), la différence est faible, les deux composantes sont très rapides et petites ». [Barany, *Untersuchungen...*, p. 209.]

du plombage des canaux est à la base de l'expérience d'Ewald, fondement de la physiologie labyrinthique, et nous la résumons fidèlement (1). Opérant chez le pigeon, il dénude d'abord le canal semi-circulaire externe : avec un poinçon il détruit les cellules osseuses avoisinantes pour pouvoir isoler son canal et son sinus sous-jacent. Il pratique ensuite une double ligature du sinus, l'une près du pressoir postérieur l'autre à deux ou trois millimètres en aval. Ewald donne ensuite de nombreux détails sur la façon de préparer l'amalgame qui doit avoir la consistance d'un gâteau un peu pâteux et durcir assez rapidement. Puis exactement entre les deux ligatures, il fore un orifice dans le canal osseux en respectant le canal membraneux (cet orifice est fait avec un petit foret de 0 mm. 7 de diamètre, et l'écoulement de la périlymphe montre que le canal osseux est perforé). Cet orifice est élargi avec une petite fraise à main, et la plaie est séchée avec de petits morceaux de papier buvard qui absorbent la périlymphe. Il introduit alors les petits disques d'amalgame préparés, et les tasse avec une spatule pointue, de façon à boucher hermétiquement le canal suivant une longueur de deux à trois millimètres. Le canal membraneux se trouve donc complètement comprimé entre l'amalgame et le canal osseux. Le lendemain, la plaie est rouverte et Ewald pratique alors l'excision du sinus entre les deux ligatures puis avec une scie fine sectionne le canal au niveau de l'amalgame. Si l'opération a été correctement pratiquée, aucune trace de liquide ne doit apparaître à ce moment. Seule cette méthode du plombage avec section consécutive permet d'affirmer l'occlusion véritable du canal. Elle est donc utile à pratiquer de façon à pouvoir, dans les premières

1. Ewald, *Physiologische untersuchungen uber das Endorgan des Nervus octavus*, p. 120 et suivantes.

expériences, permettre la vérification des résultats obtenus. Ce n'est que lorsqu'on est arrivé à une habileté opératoire et à une pratique expérimentale suffisantes qu'on peut se passer de ce deuxième temps.

Ewald pratique également une autre expérience qu'il appelle la préparation du pont et qui consiste à isoler le canal membraneux tout en détruisant le canal osseux. Les expériences princeps d'Ewald sont relatées sous les numéros 68 et 73 de son ouvrage. Par elle il détermine dans le canal membraneux un mouvement endolymphatique allant de l'arc vers l'ampoule (mouvement ampullopète) ou de l'ampoule vers l'arc (mouvement ampullofuge).

Or, au niveau de l'ampoule se trouve un organe sensoriel périphérique que ce mouvement endolymphatique excite, soit dans un sens, soit dans l'autre ; c'est la crête acoustique. Bien que la position anatomique d'orientation de cette crête ne soit pas précisée d'une façon absolument rigoureuse, il semble qu'elle soit disposée transversalement par rapport au sens du courant endolymphatique, et celui-ci excite et mobilise légèrement de ce fait, les cils des cellules sensorielles ciliées de cette crête, et la petite cupule à laquelle ils sont reliés. On pense d'ailleurs généralement que c'est la cupule, déplacée par le mouvement endolymphatique, qui transmet l'excitation aux cils des cellules sensorielles (1), que le déplacement de cette cupule agisse par traction (Breuer) ou par pression (Barany), suivant le sens considéré.

Cette expérience d'Ewald réalise donc, indiscutablement, un mouvement provoqué de l'endolymphe, dans un canal nettement défini (le canal en expérience, et

1. Cependant, d'après les travaux de Cajal, ces cellules sensorielles ne seraient pas en relation directe par leur base, comme on le croit généralement, avec les ramifications terminales du nerf vestibulaire.

dans un sens également défini (ampullopète ou ampullofuge). C'est cette netteté dans l'interprétation, si rare dans l'expérimentation labyrinthique, qui donne à cette recherche toute sa valeur expérimentale et toute sa beauté. Observant les mouvements réactionnels consécutifs à ces différentes excitations, Ewald constata que :

Un mouvement ampullopète du canal horizontal détermine un nystagmus horizontal vers l'oreille excitée ;

Un mouvement ampullofuge du même canal, un nystagmus horizontal vers le côté opposé à l'oreille excitée ;

Un mouvement ampullopète des canaux verticaux, un nystagmus rotatoire du côté opposé à l'oreille excitée ;

Un mouvement ampullofuge des mêmes canaux, un nystagmus rotatoire du côté excité.

Il observa de plus, que ces réactions étaient d'intensité différente : alors que le nystagmus déterminé par le mouvement ampullopète du canal horizontal était plus intense que celui déterminé par le mouvement ampullofuge, il n'en était pas de même pour les canaux verticaux, le mouvement ampullofuge déterminant un nystagmus plus violent que le mouvement ampullopète (1). En se reportant aux tableaux schématiques d'Hautant, on voit que la déviation lente des yeux se fait dans le

1. « Cette excitabilité inégale, qui n'est pas due à une disposition anatomique capable de favoriser l'intensité du courant lymphatique ampullifuge ou ampullipète, ne peut s'expliquer que par une excitabilité inégale des deux éléments nerveux qui correspondent aux deux versants de la crête ampullaire. Le nerf ampullaire est fonctionnellement double, il représente deux nerfs dont l'un est sensible aux mouvements de rotation homolatéraux et l'autre aux mouvements hétéro-latéraux, celui-là étant plus sensible que celui-ci. »

sens même du courant endolymphatique qui lui a donné naissance (1).

b) LE RÉFLEXE CALORIQUE DE BARANY

Le réflexe

Avant de donner la théorie de Barany, sur la genèse du réflexe calorique, il nous faut résumer rapidement les faits cliniques qui lui servent de point de départ. Nous supposerons, pour faciliter cet exposé, une irrigation de l'oreille droite avec de l'eau froide. On observe dans ces conditions, le malade regardant droit devant lui, un nystagmus horizontal rotatoire dirigé à gauche (2). Si on redresse la tête en arrière de 60 degrés, ce nystagmus devient purement horizontal. Si on incline la tête de 45 degrés vers l'épaule du côté non injecté, côté gauche, le nystagmus d'horizontal, devient purement rotatoire (3). Le genre du nystagmus observé varie

1. Coppez a montré par ses nystagmogrammes, que dans le nystagmus thermique la phase rapide est très brusque, alors que la phase lente, véritable phase réactionnelle labyrinthique, se décompose souvent en deux parties inégales, dont la première est plus rapide que la seconde.

2. Dans cette position, en effet, la réfrigération porte à la fois sur le canal vertical antérieur et le canal semi-circulaire externe. Le mouvement endolymphatique étant descendant, le mouvement se fait vers l'ampoule du premier et s'éloigne de l'ampoule du second. Il doit donc bien en résulter, conformément aux lois établies par Ewald, un nystagmus horizontal rotatoire du côté opposé.

3. Si nous donnons là les différentes positions décrites par Brunings postérieurement aux recherches de Barany (position I et III de Brunings), c'est pour faciliter notre exposé, mais Barany avait dès le début de ses recherches, montré l'influence des changements de position de la tête sur la modalité du nystagmus observé.

donc avec les différentes positions de la tête. Si au lieu d'eau froide, on emploie de l'eau chaude (45° par exemple), la direction et les variétés du nystagmus observé sont absolument inverses (eau chaude O. D. donne tête droite ; nystagmus horizontal rotatoire droit, tête en arrière de 60 degrés, nystagmus horizontal droit, tête inclinée à 45 degrés sur l'épaule gauche, nystagmus rotatoire droit.

La théorie de Barany. — Barany explique ces différentes réactions par la théorie physique du mouvement endolymphatique. Dans sa comparaison classique, il considère le vestibule et les canaux semi-circulaires, comme un vase clos surmonté de plusieurs anses. L'irrigation froide détermine, au niveau de la paroi externe de ce système, une zone de refroidissement qui se transmet aux mollécules endolymphatiques en contact avec cette paroi. Il en résulte un mouvement de haut en bas du liquide endolymphatique, se transmettant aux canaux semi-circulaires, et se faisant d'autant mieux sentir, que le canal occupe une position plus voisine du plan vertical. Le mouvement endolymphatique, en effet, s'accroît forcément dans cette position.

Barany assimile donc, tout au moins en partie, le nystagmus calorique au nystagmus rotatoire, puisque tous deux sont déterminés par un mouvement endolymphatique. Nous verrons plus loin, quelles différences il convient de faire, d'après cet auteur, dans l'excitation physiologique provoquée par ces deux épreuves (voir page 138). Mais de ce qui précède, il résulte, en ce qui concerne l'épreuve calorique seulement, qu'un canal sera d'autant plus excité qu'il se rapprochera davantage de la position verticale, car alors le mouvement endolymphatique y sera plus intense. C'est cette action de la pesanteur qui explique, pour l'épreuve

calorique, l'influence des différentes positions de la tête.

Brunings, en s'inspirant de ses considérations cliniques concordantes, a pu déterminer quelques positions de la tête permettant de réaliser cette excitation optimum. Envisageant d'abord le canal horizontal qui fait, la tête étant en position normale (1) un angle de 30 degrés ouvert en haut et en avant, avec le plan horizontal, il montra qu'en plaçant la tête en extension (en arrière) de 60 degrés, on obtenait un nystagmus purement horizontal très marqué. Dans cette position, en effet, ce canal devient vertical et le mouvement endolymphatique s'y fait fortement sentir. Réagissant dans son plan, il détermine, par conséquent, un nystagmus dans le plan horizontal. C'est la position I de Brunings universellement employée. En inclinant la tête à 45 degrés du côté injecté le nystagmus horizontal obtenu est aussi net et aussi fort, par suite semble-t-il, d'une plus grande hauteur de chute des molécules endolymphatiques ; c'est la position II de Brunings; beaucoup moins employée que la précédente (2). Si au lieu

1. C'est-à-dire le sujet regardant droit devant lui, sans effort, vers l'horizon.

2. On peut réaliser l'excitation élective du canal horizontal d'une autre façon, et dont l'emploi est aussi assez courant. Il suffit d'incliner latéralement la tête à 90 degrés. Si cette inclinaison se fait du côté opposé à l'oreille irriguée, la concavité du canal horizontal regarde en bas, et le courant descendant est ampullopète ; la déviation lente des yeux se fait dans le sens du mouvement endolymphatique. Si l'oreille droite est injectée avec de l'eau froide, la tête étant inclinée à 90 degrés sur l'épaule gauche, il en résulte un (tachy) nystagmus horizontal vers la droite.

Si l'irrigation ayant eu lieu, on incline la tête à 90 degrés sur l'épaule droite, la concavité du canal horizontal regardant en haut, le courant endolymphatique descendant devient ampullofuge (de l'ampoule vers l'arc). Il en résulte un nystagmus inverse

d'incliner la tête à 45 degrés vers l'épaule injectée, on l'incline de même façon du côté opposé, c'est-à-dire avec une différence de 90 degrés, le nystagmus devient purement rotatoire. C'est que dans cette nouvelle position l'influence des canaux verticaux devient prépondérante (1). Cette question de la recherche de l'excitation calorique du groupe des canaux verticaux a fait l'objet de nombreuses controverses. Nous verrons plus loin (chapitre VI) combien il est important, en clinique, de pouvoir affirmer l'intégrité ou l'inexcitabilité des canaux verticaux, et les auteurs ne sont cependant pas d'accord sur la valeur qu'il convient d'attribuer aux différentes épreuves qu'on emploie pour élucider ce point.

Indépendamment de cette position III de Brunings, la réaction des canaux verticaux peut encore être recherchée la tête étant droite et inclinée de 30 degrés en avant. Dans cette position, en effet, le canal semi-circulaire externe est dans une orientation strictement horizontale et ne peut en conséquence être le siège d'un mouvement endolymphatique quelconque. Aussi,

du précédent, c'est-à-dire un (tachy) nystagmus horizontal vers la gauche. Une différence de 180 degrés dans l'orientation de la tête, détermine donc une inversion du mouvement nystagmique.

1. On sait que classiquement, on rattache le nystagmus rotatoire à l'excitation du canal vertical antérieur, et le nystagmus vertical à celle du canal vertical postérieur : mais cliniquement, il est impossible par l'épreuve calorique seule de dissocier le groupe des canaux verticaux. Il est cependant impossible de ne pas remarquer que, dans ce groupe des deux canaux verticaux, le canal vertical antérieur étant le plus rapproché de la cavité tympanique est plus excité que le canal vertical postérieur. Quoi qu'il en soit, on peut dire avec Hautant que, cliniquement, tout nystagmus qui se produit dans un plan vertical, et notamment le nystagmus rotatoire, relève de l'excitation des canaux verticaux.

la variation thermique ne peut-elle se faire sentir que sur le groupe des canaux verticaux. Dans cette position, on observe cliniquement, un réflexe purement rotatoire.

D'une façon générale les auteurs américains s'en tiennent, pour la recherche de l'excitabilité des canaux verticaux, à la position III de Brunings. C'est également l'opinion de Barré, et de la majorité des auteurs français. Pour nous, il nous a toujours été donné, chez les sujets normaux, d'observer ce nystagmus rotatoire en position III à condition, et Barré également insiste sur ce point, de ne pas se contenter d'une excitation faible, et de pratiquer une irrigation auriculaire importante. Il faut donc, avant d'affirmer l'inexcitabilité des canaux verticaux, pratiquer une deuxième irrigation en position III d'au moins 100 centimètres cubes d'eau à 18 ou 20 degrés, si une première épreuve avec 40 centimètres cubes à 27 degrés, bien que positive en position I, reste négative en position III. Enfin, pour éviter toute cause d'erreur, et toute discussion possible, on peut dans ces cas, rechercher une dernière fois l'excitabilité des canaux verticaux en mettant la tête dans la position recommandée par Alberto de Mendonça, et aussi par Buys, c'est-à-dire tête droite inclinée de 30 degrés en avant. Nous reviendrons plus longuement sur ce point.

Il convient d'ailleurs de remarquer que ces déterminations angulaires précises sont exagérées, car les canaux, et surtout le canal horizontal, n'ont pas une orientation rigoureusement identique chez tous les sujets. Bellocq a montré notamment, que ce canal externe, oblique en bas et en arrière dans la majorité des cas, est cependant fréquemment (36 o/o) strictement horizontal, et dans ces cas, l'inclinaison de la tête en avant va à l'encontre du but recherché.

Il ne faut pas croire cependant, que dans la posi-

tion III de Brunings, le canal horizontal ne soit le siège d'aucune excitation. Comme nous le verrons plus loin, un des caractères de l'inexcitabilité des canaux verticaux, est l'absence de nystagmus rotatoire en position III, et la persistance, dans cette position, d'un nystagmus horizontal affaibli, qui reprend toute sa force lorsqu'on remet la tête en position droite. On pourrait se demander, alors, pourquoi dans la position III, on n'observe normalement qu'un nystagmus strictement rotatoire, et non pas un nystagmus rotatoire à faible composante horizontale témoignant et de l'excitation forte des canaux verticaux, et de l'excitation affaiblie mais persistante du canal horizontal. Mais comme l'a fait très bien observer Quercy, cette action exclusive apparente des canaux verticaux s'explique fort bien : « quand on réalise deux excitations simultanées susceptibles de produire deux réflexes dans le même groupe musculaire, ce n'est pas l'un et l'autre, c'est l'un ou l'autre des deux réflexes qui se produit. Dans l'épreuve qui nous occupe, lors de la rotation en décubitus horizontal (Quercy envisage le nystagmus gyrotoire, mais son explication est valable pour le nystagmus calorique), les globes oculaires répondent à l'excitation forte du canal vertical antérieur et à l'excitation faible du canal horizontal par un réflexe rotatoire, mais quand l'arc réflexe, canal vertical antérieur, muscles obliques est lésé, l'arc réflexe, canal horizontal, oculogyres entre librement en jeu. »

Ainsi donc, l'épreuve calorique a non seulement l'énorme avantage d'étudier isolément chaque labyrinthe (ce qui n'est pas le fait de l'épreuve rotatoire), mais encore elle permet d'étudier la réaction propre à chaque groupe de canaux : horizontaux ou verticaux. Nous verrons, au chapitre VI, l'importance actuelle de l'étude de ces réactions particulières électives.

Mais Barany ne fait pas du nystagmus vestibulaire expérimental, le résultat d'une action purement périphérique, et il y a, dans la production nystagmique, participation du système nerveux central. Lorsqu'on recherche, en effet, le réflexe calorique chez un sujet endormi, ou chez un malade dans le coma, on constate que l'irrigation froide auriculaire, détermine une déviation lente du regard vers le côté réfrigéré (il s'agit du bradynystagmus), déviation qui persiste, sans aucune apparition de phase rapide. L'excitation auriculaire, partie du labyrinthe, a gagné le noyau de Deiters et de là, les noyaux oculo-moteurs (centre des mouvements de latéralité), sans aucune réaction consécutive. C'est cette constatation qui a fait admettre à Barany (et Abels) l'existence nécessaire d'un arc réflexe assez compliqué pour expliquer dans le réflexe nystagmique, l'existence de la phase lente et de la phase rapide. L'excitation (et nous reviendrons plus loin sur le sens exact qu'il convient de donner à ce terme) partie du vestibule se transmet aux noyaux vestibulaires (surtout noyau de Deiters) et de là au faisceau longitudinal postérieur. Par l'intermédiaire de ce vaste réseau d'union, l'excitation arrive aux centres oculo-moteurs (1) et détermine la réaction de fibres excito-motrices et inhibitrices. En effet une déviation du regard à droite, par exemple, nécessite l'intervention de deux sortes de fibres : des fibres excito-motrices provoquant la contraction simultanée du droit externe de l'œil droit et du droit interne de

1. Comme le fait remarquer Coppez, « il doit exister un centre de coordination mésocéphalique pour les mouvements oculaires associés d'origine vestibulaire ou autre. Ce centre n'est pas encore connu histologiquement ; mais on admet qu'il est constitué par les Schaltzellen de von Monakow, situées sous le plancher de l'aqueduc de Sylvius, dans le voisinage du noyau de la IV^e paire ». Nous reviendrons plus loin sur ce point.

l'œil gauche, et des fibres inhibitrices allant au droit interne de l'œil droit et au droit externe de l'œil gauche (1). C'est Kubo, qui par ses expériences, a mis en lumière l'existence de ces deux groupes antagonistes. Il a en effet constaté que la déviation du regard se faisait même après section des muscles conjugués droit externe droit et droit interne gauche. Ces réactions musculaires différentes n'ont d'ailleurs rien de particu-

1. L'expérience d'Ewald et les considérations précédentes, montrent qu'il existe deux voies séparées partant de chaque canal semi-circulaire vers les centres oculo-moteurs : une voie ampullofuge, une voie ampullopète. En modifiant légèrement les trajets schématiques de Jones pour ce qui concerne la voie vestibulo-oculo-motrice seule, on arrive au tableau suivant :

α) Courant ampullofuge du canal horizontal droit :

L'excitation partie de la cellule sensorielle ciliée, remonte avec le nerf vestibulaire jusqu'au bulbe et au noyau de Deiters pour gagner le faisceau longitudinal postérieur et de là :

Exciter le noyau de la 6^e paire droite (Droit ext. droit)

Exciter le noyau de la 3^e paire gauche (Droit int. gauche)

Inhiber le noyau de la 6^e paire gauche (Droit ext. gauche)

Inhiber le noyau de la 3^e paire droite (Droit int. droit)

D'où un mouvement lent des deux yeux vers la droite (bradynystagmus)

6) Courant ampullopète du même canal (mouvement plus fort que le précédent).

Tableau inverse :

Excitation du noyau de la 3^e paire droite (Droit int. droit)

Excitation du noyau de la 6^e paire gauche (Droit ext. gauche)

Inhibition du noyau de la 3^e paire gauche (Droit int. gauche)

Inhibition du noyau de la 6^e paire droite (Droit ext. droit)

D'où un mouvement lent des deux yeux vers la gauche

γ) Courant ampullofuge des canaux verticaux droits (mouvement plus fort que le suivant),

lier, et sont évidemment liées à l'existence des groupes synergiques musculaires agonistes et antagonistes. Le nystagmus en reste à ce stade de déviation lente en cas de narcose, mais c'est ici qu'apparaît à l'état de veille, l'influence cérébrale. Cette position nouvelle, anormale des globes oculaires par rapport à la position de la tête, détermine une impulsion réactionnelle du cortex qui suscite une impulsion rapide de retour, par un jeu physiologique inverse, des centres oculaires supra-nucléaires (1), déterminant la secousse tachynystagmique. Les globes, revenus à leur position de départ, et l'impulsion corticale se trouvant de ce fait suspendue, le mouvement lent de déviation d'origine périphérique se produit à nouveau, engendrant une nouvelle intervention cérébrale, et le nystagmus se poursuit jusqu'à

Par un trajet légèrement différent (voir p. 124), ce courant détermine :

Une excitation du IV ^e noyau droit (grand oblique droit)	} D'où mouvement rotatoire des deux yeux vers la gauche
Une excitation du III ^e noyau gauche (petit oblique gauche)	
Une inhibition du IV ^e noyau gauche (grand oblique gauche)	
Une inhibition du III ^e noyau droit (petit oblique droit)	

2) Courant ampullopète des canaux verticaux : schéma inverse.

A. de Mendonça donne de ces voies un trajet un peu plus détaillé, mais peut-être un peu trop schématique.

1. Cette conception de centres supra-nucléaires commandant les mouvements des globes oculaires est maintenant complètement abandonnée. Dans le grenier des hypothèses elle est allée rejoindre la théorie des nerfs oculogyres de Grasset. La grande voie d'association internucléaire « rendant possibles les synergies motrices de certains muscles, indépendamment de l'action des connections cortico-nucléaires », c'est le faisceau longitudinal postérieur (Velter).

M. Lanos

la disparition de l'excitation vestibulaire (1). Cette théorie de Barany (que nous avons rapidement résumée) a naturellement suscité des controverses passionnées et qui durent encore. Les objections, de valeur inégale, peuvent essentiellement se ramener à deux grands groupes différents : objections portant sur la réalité du mouvement endo-lymphatique c'est-à-dire sur la nature du mouvement périphérique, et objections portant sur le trajet du réflexe et l'origine centrale du mouvement rapide.

A. — Objections à la théorie du mouvement endolymphatique

Ce sont des objections principalement tirées de considérations anatomiques ou physiologiques.

I. — *Objections d'ordre anatomique.* — Les canaux semi-circulaires membraneux ayant un diamètre de deux à trois dixièmes de millimètre, le mouvement du liquide endolymphatique est impossible. Cette objection, principalement soutenue par De Cyon, s'appuie non seulement sur l'étroitesse du conduit membraneux et les phénomènes de capillarité qui en découlent, mais aussi sur le fait que le liquide endolymphatique serait épais et

1. C'est également l'opinion de Jones. Dans son ouvrage récent *Equilibrium and vertigo* il dit que le nystagmus auriculaire est un nystagmus rythmique, dont le mouvement lent est dû à un trouble nucléaire venant soit des noyaux du vestibulaire eux-mêmes (origine centrale), soit d'une impulsion auriculaire (origine périphérique) et qu'à la suite de la déviation des globes d'un côté une impulsion cérébrale (corticale) vers les noyaux oculaires les font rapidement revenir dans l'autre direction. Le mouvement lent est déterminé par une impulsion des voies auriculaires vers les noyaux oculo-moteurs, et le mouvement rapide résulte d'une intervention correctrice du cortex cérébral. Cette opinion, nous le verrons, ne peut pas être admise.

visqueux. Ce dernier point toutefois n'est aucunement démontré, et comme le fait remarquer Quercy, l'endolymph et la périlymphe, d'après les dernières recherches faites sur ce petit point de détail, seraient des liquides moins épais qu'on ne le croyait, et d'une densité voisine de l'eau.

Certains auteurs niant également la possibilité du mouvement endolymphatique dans la production du réflexe gyrotoire, ont essayé d'interpréter les phénomènes observés par l'action d'une onde endolymphatique, sans déplacement moléculaire du liquide par conséquent. Ce n'est pas ici le lieu d'étudier cette hypothèse sur la genèse du nystagmus rotatoire, mais au point de vue du réflexe calorique, elle est certainement fausse, et pour au moins deux raisons. D'abord on ne voit pas bien comment une simple réfrigération, c'est-à-dire une simple variation thermique, pourrait déterminer une onde endolymphatique sans impulsion primitive quelconque du liquide (et la variation simple de température, ne peut agir comme la secousse et l'ébranlement consécutif que déterminent le début, la modification, ou l'arrêt d'un mouvement de rotation). Ensuite si les changements de position de la tête peuvent influencer sur le sens du mouvement endolymphatique provoqué par la réfrigération (voir page 102), il ne saurait en être de même d'une excitation ondulatoire, de durée éphémère, et d'intensité non influencée par la pesanteur.

Enfin, au point de vue purement physique, on ne saurait assimiler les canaux semi-circulaires membranueux à des tubes capillaires. Ils se terminent dans le vestibule, c'est-à-dire, dans une cavité contenant le même liquide endolymphatique. D'ailleurs Maier et Lion ont pu observer le mouvement de l'endolymph après excitation calorique, dans les canaux semi-circulaires ; Jones et Ingham ont pu expérimentalement démontrer

la possibilité d'un mouvement liquidien post-calorique dans des tubes recourbés de moins de trois millimètres de diamètre, à condition que les extrémités de ces tubes soient plongées dans un petit réeipient contenant le même liquide.

II. — *Objections d'ordre physiologique.* — Les difficultés physiologiques que soulève l'interprétation du réflexe nystagmique ont suscité indépendamment et contre la théorie physique de Barany, d'autres théories sur lesquelles nous reviendrons plus loin (page 44).

B — Objections à une participation centrale
dans la genèse du nystagmus

Il y a dans ce point particulier deux choses à considérer.

D'abord le nystagmus est-il uniquement sous la dépendance de l'appareil vestibulaire ; ce réflexe est-il uniquement d'origine périphérique ? Ensuite la volonté ou plutôt la conscience, le cortex cérébral, interviennent-ils à un titre quelconque, à un moment donné dans la production du mouvement oculaire, brady ou tachynystagmus ?

I. — *Le nystagmus est-il un réflexe d'ordre purement périphérique.* — Cette théorie (1), autrefois soutenue par Breuer, Woiatschek, Schambaugh, etc., semble devoir être abandonnée, car le nystagmus dure plus longtemps que le stimulus (labyrinthique) qui lui a

1. D'après cette théorie, la cupule, une fois déplacée de sa position d'équilibre, ne la retrouve qu'après un certain temps de retour, temps pendant lequel s'observerait le nystagmus. Autrement dit, pour les partisans de cette théorie périphérique, tant dure le déplacement de la cupule, tant dure le nystagmus. Les recherches de Buys, sur la durée du nystagmus rotatoire et post-rotatoire ont démontré l'insuffisance de cette interprétation.

donné naissance, Buys, entre autres, l'a démontré pour le nystagmus gyrotoire allongé. L'excitation périphérique se transmettrait d'après lui, à des centres toniques du nystagmus, centres qui seraient d'ailleurs en état d'interdépendance fonctionnelle. Cette hypothèse de centres toniques du nystagmus est seule capable, par des états d'hyper ou d'hypotonus, d'expliquer certains phénomènes nystagmiques : nystagmus rotatoire allongé, nystagmus de longue durée consécutif à une excitation (calorique ou non) extrêmement faible. Elle fut d'ailleurs formulée d'abord par Barany et Abels.

II. — *La participation centrale dans la genèse du nystagmus.* — Cette importante question est encore loin d'être élucidée de façon définitive. Etudions-là en envisageant successivement chacune des deux secousses lente et rapide.

La secousse lente. — C'est la véritable secousse réactionnelle du labyrinthe, le véritable réflexe vestibulaire qui ne disparaît que dans les états préagoniques. Coppez, dans son rapport sur le nystagmus, en décrit le trajet de la façon suivante : l'excitation labyrinthique se transmet des noyaux vestibulaires aux noyaux oculomoteurs par les faisceaux longitudinal postérieur et vestibulo-mésencéphalique. Le fait que cette excitation réagit en même temps sur les quatre muscles droits (sur le groupement agoniste comme sur le groupement antagoniste) implique forcément l'existence d'un centre de coordination infranucléaire dont le siège n'est pas encore précisé.

La secousse rapide. — Son interprétation a soulevé de nombreuses discussions et qui sont loin d'être closes. Nous ne pouvons songer à rapporter toutes les hypothèses qui ont été émises pour éclairer son mécanisme, depuis l'origine corticale qu'on lui a assignée, jusqu'à son origine labyrinthique. On peut dire d'ailleurs que

toutes les hypothèses ont été formulées, ce qui prouve qu'aucune n'est véritablement satisfaisante.

Son origine périphérique a été soutenue par de nombreux auteurs, et ne paraît guère admissible cependant. Sans insister sur les théories anciennes et abandonnées de Maupetit, Mach et Breuer, ou d'Ewald, qui font dépendre l'origine de la phase rapide soit du labyrinthe, soit des filets nerveux du conduit auditif, soit même des « éléments sensibles » de l'orbite, signalons que Marburg, Bartels, Brauer, en font un réflexe proprioceptif, c'est-à-dire ayant son point de départ dans les muscles oculaires contractés ou inhibés. C'est également, en partie semble-t-il, l'opinion de Jones et de Coppez. Pour ce dernier auteur, l'excitation d'origine musculaire arrive par le trijumeau ou les noyaux oculo-moteurs à un centre de coordination rythmique moins éloigné des centres volontaires que le centre tonique. Cependant, Magnus et Klejn, ont montré que l'injection de novocaïne dans les muscles oculaires ne supprimait en aucune façon la phase rapide (1). Il ne semble donc pas que celle-ci puisse avoir une origine périphérique.

L'origine corticale du tachynystagmus, autrefois défendue par Bartels et encore admise par Jones, de Mendonça... ne peut être admise, non plus que l'origine sub-corticale, depuis que Bauer et Leidler ont montré la persistance du nystagmus après décérébration bilatérale complète des hémisphères cérébraux et du cervelet.

Aussi l'origine du tachynystagmus ne doit-elle pas

1. En réalité l'expérience de ces auteurs est plus compliquée et plus démonstrative. Ils détruisent tous les nerfs moteurs à l'exception du VI^e mais dans le droit externe correspondant à ce dernier, ils injectent un peu de novocaïne pour supprimer sa sensibilité sans altérer sa contractilité. Ils constatent néanmoins des mouvements nystagmiques post-caloriques dans ce dernier muscle.

être cherchée au-delà du mésencéphale. Tout ce que l'on peut dire, c'est que le nystagmus nécessite vraisemblablement l'intervention de centres toniques réagissant sur les centres oculo-moteurs. Pour Schwartz, le lieu de réflexion principal des différentes impulsions labyrinthiques conditionnant ces réflexes est situé au niveau des tubercules quadrijumeaux postérieurs et au niveau des olives supérieures et des noyaux latéraux du ruban de Reil. Cette localisation toute approximative, est la seule possible actuellement. Remarquons en passant qu'il n'en est pas de même pour le nystagmus d'origine centrale, puisque Marburg et Fremel le rattachent au noyau de Deiters. Pour eux le nystagmus horizontal central est sous la dépendance de la région centrale de ce noyau, le nystagmus vertical de la région ovale.

c) AUTRES THÉORIES

Les objections très fortes, d'ordres anatomique et physiologique, que soulève la théorie de Barany, ont incité de nombreux auteurs à chercher une conception plus adéquate du réflexe calorique.

Les explications qu'ils ont proposées ont une valeur bien inégale. Certaines (Piétri et Maupetit, Moure et Cazaud) déjà anciennes, s'appuyant sur des faits cliniques insuffisamment observés, ne seront pas à nouveau exposées ici. Actuellement on peut dire qu'en dehors de la théorie de Barany, deux autres théories surtout sont à envisager et à discuter. Celle anciennement soutenue par Ewald et Bartels, et celle beaucoup plus récente, rénovée, de Kobrak.

Ewald et Bartels ayant constaté que la réfrigération du labyrinthe donnait un syndrome analogue à une

perte récente et non encore compensée de l'organe, que la calorification déterminait des phénomènes inverses assimilables à un hyperfonctionnement labyrinthique passager, concluait que le froid inhibait, paralysait la fonction labyrinthique et que le chaud l'exaltait.

Cette théorie s'appuyait d'ailleurs sur des constatations expérimentales : la calorification directement portée sur l'élément nerveux augmentant son activité physiologique et entraînant de ce fait un nystagmus homolatéral, que la réfrigération atténuait ou supprimait déterminant dans ce dernier cas un nystagmus hétéro-latéral. Comme le fait remarquer Brunner, cette théorie est une des moins plausibles parmi celles qui se proposent d'élucider la fonction nystagmique. Malgré les réponses ingénieuses de Bartels, elle n'explique de façon satisfaisante ni l'influence des différentes positions de la tête sur la modalité du nystagmus observé, ni la conservation du nystagmus consécutif à l'excitation thermique au froid du côté sain, dans les nombreux cas de perte unilatérale totale de la fonction vestibulaire.

Théorie de Kobrak (1). — C'est ici le lieu d'exposer avec quelques détails, la méthode d'excitation calorique propre à cet auteur, et qui lui a servi de base pour l'exposé de sa théorie particulière vaso-motrice.

Kobrak reproche essentiellement aux méthodes calo-

1. Cet auteur a exposé et défendu sa théorie dans de nombreux articles et opuscules dont une partie est indiquée à l'index bibliographique de ce travail. Nous nous excusons si, dans l'exposé qui suit, certaines erreurs ou omissions de détail ont pu se glisser, mais les travaux de Kobrak, très documentés et très travaillés sont malheureusement extrêmement difficiles à saisir et à comprendre intégralement. Malgré tous nos efforts et ceux de notre traducteur, pourtant très averti, certains passages de ses œuvres n'ont pu être traduits par nous de façon absolument compréhensive. Cette obscurité n'existe d'ailleurs pas que chez les auteurs allemands.

riques de Barany, et à celles qui en dérivent, d'employer des excitations beaucoup trop fortes, capables d'après lui de donner des résultats erronés ou inutilisables. Point n'est besoin, dit-il, pour déterminer et observer le nystagmus calorique, d'avoir recours à des irrigations quantitatives de 60 ou 80 centimètres cubes d'eau à une température différente de celle du corps, non plus que d'employer des variations thermiques aussi accentuées que celles utilisées avec des liquides à 20 ou 50 degrés. Par sa méthode de l'excitation normale minimum (normal schwachspulung), il a montré qu'un labyrinthe sain réagit à la faible excitation déterminée par l'irrigation lente de 5 centimètres cubes d'eau à 27 degrés. Cette méthode permet de mesurer de façon précise, la durée de la phase préparatoire du réflexe, c'est-à-dire le temps qui s'écoule entre le début de l'irrigation et le début de la réaction nystagmique. Cette détermination est extrêmement utile pour la mesure de la fonction labyrinthique. Avec les anciens lavages forts, ce temps n'est pas toujours exactement observé, car il peut arriver que le nystagmus débute avant la fin de l'irrigation, et un élément de mesure extrêmement utile reste ainsi indéterminé. Dans les premiers temps, Kobrak recherchait en quelque sorte, le seuil de la réactibilité calorique du labyrinthe, en faisant des irrigations successives de 5 centimètres cubes d'eau à 30, puis à 25 et à 20 degrés, mais cette méthode évidemment précise, (et peut-être trop précise eu égard aux variations quotidiennes de la réactibilité calorique du labyrinthe chez un même individu) a été abandonnée en raison de sa longueur. Elle faisait perdre, en effet, beaucoup de temps, et risquait de déterminer des erreurs si un intervalle de temps assez long (un quart d'heure au moins), n'était pas laissé entre deux irrigations consécutives. En dehors du temps de réaction, Kobrak attache également une grande impor-

tance au mode et à l'évolution du mouvement nystagmique. Celui-ci, semble-t-il n'apparaît pas d'un seul coup mais passe normalement par trois phases successives : dans un premier temps, une déviation lente seule se produit, puis des secousses rapides de rappel font leur apparition et sont ensuite remplacées par les secousses rythmiques régulières propres au nystagmus labyrinthique provoqué. Pour justifier l'utilité de sa méthode particulière de recherche, Kobrak signale un cas (observation IX de son livre) où des excitations caloriques croissantes déterminaient un affaiblissement progressif de la réaction, et dans ce cas seul le « schwachspulung » pouvait montrer la valeur fonctionnelle normale du labyrinthe examiné (1).

Contrairement aux idées généralement admises, Kobrak croit, d'après les résultats obtenus par sa méthode, qu'il n'y a pas toujours un parallélisme rigoureux entre la calorification et la réfrigération. Dans certains cas, la réaction au froid est normale, alors qu'il n'en est pas de même de la réaction au chaud (cas IX), laissant supposer que la douleur déterminée par la calorification (47°) provoquait une action inhibitrice sur le nystagmus ; mais l'inverse a souvent été observé, la réaction au chaud étant plus marquée que la réaction au froid (obs. XII, XIII, XIV), parfois des deux côtés, parfois d'un seul (obs. XV). On ne peut soutenir de façon certaine, que le lavage froid détermine une excitation vestibulaire plus marquée que le lavage chaud, comme cela devrait être dans la théorie physique de Barany,

1. Au cours d'une causerie M. Baldenweck nous a confirmé ce fait. Il a eu l'occasion d'observer un malade qui réagissait par un nystagmus normal après une irrigation auriculaire de quelques centimètres cubes, et chez lequel l'absence de mouvements nystagmiques consécutifs à l'épreuve de Brunings faisait conclure à une inexcitabilité labyrinthique.

la tête étant en position I, d'après le sens du courant endolymphatique dans le canal horizontal. Enfin d'après ses recherches, Kobrak attache beaucoup plus d'importance à la variation thermique qu'à la quantité d'eau employée : le renforcement de l'excitation se produit beaucoup plus, dit-il, par le refroidissement de l'eau que par l'emploi de quantités plus grandes. Il conclut que, s'il est évidemment possible d'observer, dans certains cas d'hyperexcitabilité labyrinthique, après une certaine phase latente un nystagmus consécutif à une irrigation auriculaire de 5 centimètres cubes d'eau à 35 degrés voire même de 2 cmc. 1/2 d'eau à 27 degrés, il n'en est pas moins vrai, qu'un labyrinthe sain, normal, doit toujours donner une réponse nystagmique normale après une irrigation de 5 centimètres cubes d'eau à 27 degrés. Si après une telle irrigation, on n'observe qu'une composante lente, c'est-à-dire, seulement une déviation du regard, on peut soupçonner l'existence d'une diminution de la valeur fonctionnelle du vestibule. La phase lente ne doit pas être inférieure à dix secondes, sinon il y a lieu de penser à une hyperexcitabilité labyrinthique.

Cette méthode de Kobrak, comme Brunner le fait à juste titre remarquer, comporte, entre autres, un avantage et un inconvénient. Réalisant une excitation calorique minimum, elle ne détermine pas de vertige ni de sensation nauséuse, et le malade la supporte toujours admirablement bien. En revanche, elle ne permet pas l'étude des mouvements réactionnels de déviation (past pointing des Anglo-Saxons), ni de la direction de chute, et on sait tout l'intérêt qui s'attache à l'étude complète de ce syndrome vestibulaire provoqué, dont le nystagmus n'est qu'une partie.

Barany, nous l'avons vu, explique le nystagmus labyrinthique provoqué par l'épreuve calorique par la théorie physique du mouvement endolymphatique.

Kobrak, et Brunner également, lui reprochent d'assimiler ainsi l'appareil vestibulaire à un simple récipient rempli de liquide, sans suffisamment le considérer comme ce qu'il est en réalité, un organe vivant, vascularisé, soumis à des lois physiologiques en relation avec cette vascularisation.

Il semble que pour Kobrak, une irrigation auriculaire, chaude par exemple, détermine des réactions vaso-motrices consécutives déclanchant le réflexe nystagmique. L'hyperémie superficielle entraînerait une anémie réactive, profonde du labyrinthe avec apport lymphatique consécutif, c'est-à-dire une action de pression lymphatique intra-labyrinthique qui serait à l'origine du mouvement nystagmique. L'irrigation froide, au contraire, déterminerait des phénomènes inverses, se résolvant en une action inspiratrice intra-labyrinthique, et réaction nystagmique de sens opposé. Il semble donc que Kobrak, ne rejette pas la possibilité du mouvement endo-lymphatique, mais pour lui ce mouvement n'a pas une cause physique, mais une cause physiologique. La variation thermique n'agit donc pas directement sur les milieux endo-labyrinthiques, mais par l'intermédiaire de phénomènes vaso-moteurs. Blumenthal et Weill semblent se rattacher à cette théorie. Il est assez difficile d'ailleurs, de suivre Kobrak dans l'exposé de sa conception pathogénique du nystagmus calorique. Le gros reproche qu'on peut lui faire est que, malgré ses efforts, l'explication de l'influence de la position de la tête sur la modalité du nystagmus observé reste incertaine. De plus l'application d'un vaso-constricteur énergique comme l'adrénaline, par exemple, dans le fond du conduit auditif, ne détermine aucune réaction nystagmique.

— Quel est le point de départ de l'excitation labyrinthique provoquée ? Jusqu'ici tous les auteurs ayant étu-

dié le nystagmus labyrinthique provoqué ont admis que l'excitation calorique se portait, sinon exclusivement, du moins électivement sur les crêtes acoustiques des canaux semi-circulaires. En ce qui concerne le reste de l'appareil vestibulaire, utricule et saccule, il serait plus particulièrement sous la dépendance de la fonction otolithique, c'est-à-dire de la fonction purement statique du labyrinthe. A l'appareil canaliculaire (et au mouvement endo-lymphatique) serait liée la perception des déplacements angulaires (labyrinthe cinétique), au labyrinthe utriculo-sacculaire serait dévolue la perception de position, labyrinthe statique. Cependant cette démarcation absolue n'est pas admise par tout le monde : Borries qui a sur les pigeons pratiqué de nombreuses et instructives expériences, a montré que le nystagmus (céphalique) post-calorique ne disparaissait pas chez ces animaux avec l'extirpation des canaux semi-circulaires membraneux faite en totalité. Aussi fait-il de l'excitation calorique, une excitation intéressant l'appareil vestibulaire en entier, n'ayant pas une influence élective purement canaliculaire et atteignant également les maculae.

Ces expériences demandent confirmation car, comme le fait remarquer Baldenweck, comment le vestibule peut-il être encore excitable après ouverture du labyrinthe et évacuation des liquides endo et périlymphatiques. Lund, Magnus et Klejn croient bien à l'origine canaliculaire du réflexe, et il résulte de leurs expériences sur le cobaye (par centrifugation) (1) que le nystagmus

1. Expérience de Magnus et de Klejn. Après avoir soumis des cobayes à une centrifugation rapide et prolongée, ces auteurs ont constaté la disparition des réflexes otolithiques et la persistance du réflexe nystagmique calorique. L'autopsie des animaux montra des lésions des membranes otolithiques incompatibles avec leur fonctionnement. Le réflexe calorique ne peut donc provenir des otolithes.

n'est pas d'origine otolithique. Ils pensent néanmoins que la fonction otolithique peut avoir parfois une action inhibitrice sur la production du phénomène nystagmique (voir les comptes rendus de la Société danoise d'oto-rhino-laryngologie de 1921). D'ailleurs peut-on tirer des expériences de Borries sur les pigeons des conclusions également applicables à l'homme (1)?

En réalité, il semble, que, de toutes les théories proposées sur la genèse du nystagmus calorique, c'est-à-dire du nystagmus labyrinthique expérimentalement provoqué, celle de Barany soit encore la plus acceptable (2). Comme Baldenweck et Ramadier l'ont fait remarquer au dernier Congrès international d'otologie de Paris, aucun fait probant n'est encore venu démontrer sa fausseté. Les expériences de Griesman, qui provoque un nystagmus labyrinthique typique par réfrigération limitée du tragus, de la mastoïde, ou même de la région nasale, n'ont été retrouvées ni par ces auteurs, ni par nous (3), et il s'agissait vraisemblablement alors de

1. Maxwell soutient également une théorie voisine de celle-ci. Expérimentant sur des poissons, il aurait produit après destruction des canaux semi-circulaires et de leur ampoule des mouvements oculaires (non horizontaux) par excitation des otolithes de l'utricule. Il aurait montré de plus que les phénomènes oculaires les plus caractéristiques du nystagmus pouvaient se produire dans des conditions rendant le mouvement endo-lymphatique absolument impossible.

2. Hofer, cité par Coppez, a en 1911, pratiqué une expérience particulièrement démonstrative. Il put, chez un opéré, combler avec de la paraffine toute une cavité d'évidement à l'exception de la région ampullaire des canaux horizontal et vertical antérieur. Plaçant alors la tête dans une position telle que la partie libre des canaux soit la plus déclive, il n'obtint pas de nystagmus après réfrigération. La tête redressée, il se produisit un nystagmus rotatoire intense, avec sensation vertigineuse.

3. Notamment nous avons eu l'occasion d'examiner à de nombreuses reprises dans le service de notre maître M. le D^r Bour-

cas exceptionnels rentrant dans les phénomènes du nystagmus réflexe déjà signalés (Borries, etc.). Seule jusqu'à présent la théorie de Barany est assez souple pour s'adapter aux diverses éventualités envisagées : seule elle explique de façon vraiment satisfaisante pour l'esprit l'influence des changements de position de la tête sur la modalité du nystagmus observé, et elle est également parfaitement capable d'expliquer la réaction normale faible de Kobrak. Comme l'ont fait remarquer Eckert, Baldenweck et Ramadier, le fait qu'il y a une augmentation progressive de l'effet de l'excitation proportionnelle à l'intensité de la réaction calorique parle encore en faveur de la théorie physique du phénomène. D'ailleurs rien ne permet d'affirmer que cette excitation calorique minimum de Kobrak ne peut pas déterminer un mouvement endo-lymphatique, de très faible amplitude naturellement, mais suffisant pour déclancher l'intervention des centres de tonus nystagmique.

Cette théorie de Barany, malgré toutes ses obscurités, et les difficultés qu'elle entraîne (nous reviendrons plus loin sur quelques faits nouveaux susceptibles de changer cette opinion d'attente), reste encore la plus accep-

geois, une malade ayant subi une labyrinthectomie unilatérale complète. La réfrigération au chlorure d'éthyle (exceptionnellement intense) de la cavité labyrinthique ne provoquait aucun nystagmus. Du côté opposé, fond de caisse d'otorrhée guérie, elle présentait une hyper-excitabilité labyrinthique particulièrement remarquable, un nystagmus violent et durable étant immédiatement (sans phase préparante) déclanché par la simple introduction de 2 centimètres cubes d'eau à 35 degrés. Chez cette malade ayant une réaction nystagmique aussi facile à provoquer d'un côté, jamais nous ne pûmes observer la moindre secousse nystagmique par la réfrigération forte limitée au tragus, et à fortiori sur la région mastoïdienne ou naso-frontale. C'est également l'opinion de Brunner que les faits signalés par Griesman sont erronés ou exceptionnels.

table. Mais elle ne s'applique qu'au nystagmus expérimental. Sans insister sur la fonction normale du labyrinthe qui ne rentre pas dans le cadre de ce travail, il n'est pas inutile de faire remarquer que « c'est une erreur de voir (dans le mouvement endo-lymphatique) l'excitant unique et habituel du labyrinthe » (Baldenweck). Ce serait supposer qu'à l'état de repos, il y a suspension de l'activité labyrinthique ce qui ne saurait être. Faut-il supposer avec cet auteur, que la présence des liquides intra-labyrinthiques nécessite un certain degré de tension, variable à chaque instant, entretenu par la sécrétion des épithéliums labyrinthiques et nécessitant l'existence d'un centre bulbaire à action bilatérale, faut-il plutôt croire avec Wittmack que la formation cuticulaire de l'appareil sensoriel terminal au lieu d'être une masse fibrillaire rigide, présente des états morphologiques différents conditionnés à la fois par une sécrétion endo-cuticulaire commandant la tension du liquide de cet appareil cuticulaire, et par la pression du liquide endo-labyrinthique, ce sont là des hypothèses également séduisantes que nous n'avons pas à discuter ici. Remarquons simplement avec Barany (cité par Quercy) le caractère un peu artificiel des réflexes vestibulaires cherchés en clinique, et combien la lenteur de ces réactions labyrinthiques provoquées s'accorde mal avec la rapidité des incessantes contractions qui permettent le maintien de notre équilibre.

Indépendamment de ces diverses théories sur la nature de l'excitation périphérique, certains auteurs ont également soutenu des théories différentes de celles que nous avons rapportées sur la genèse centrale des mouvements nystagmiques.

Théorie de Coppez. — Lorsqu'on pratique certaines lésions expérimentales labyrinthiques (canaliculaires) chez les animaux, on voit ceux-ci tourner sur eux-

mêmes sans discontinuer. Pour des raisons anatomiques, une telle réaction est impossible aux globes oculaires, et la phase brusque n'est « qu'un subterfuge permettant à la déviation de continuer : elle échappe à la rétine à cause de sa grande vitesse : subjectivement la déviation ne souffre pas ainsi d'interruption : c'est comme si l'œil tournait sans arrêt. » Pour cet auteur le nystagmus n'est donc qu'une secousse lente continue, « une déviation conjuguée en mouvement, une déviation cinétique », et le centre tonique qui préside à la phase lente, contrôle le centre clonique soit directement, soit par l'intermédiaire de l'appareil moteur des yeux. Bien des impressions peuvent retentir sur le centre tonique : visuelles, auditives, cérébrales, et chaque fois l'équilibre de ces centres est troublé, déterminant une déviation conjuguée. Si le retentissement sur le centre clonique est faible ou de courte durée, le nystagmus reste transitoire (c'est ce qui se réalise dans les excitations ou les lésions périphériques) ; mais si ce retentissement est permanent, le nystagmus sera définitif ou de longue durée (lésions centrales des noyaux vestibulaires, par exemple). Pour Coppez, le centre tonique siègerait dans le voisinage de la VI^e paire, mais le siège du centre clonique ne serait pas encore précisé.

Comme le fait remarquer Bard, cette théorie n'explique ni l'existence du nystagmus dans le regard médian, ni l'apparition du tachynystagmus avant l'abduction complète de l'œil.

Théorie de Bard. — Bard croit qu'il existe un chiasma physiologique permettant à deux centres de perception des mouvements de rotation d'être en relation avec les deux labyrinthes, un de ces centres étant spécialisé pour les mouvements à droite, l'autre pour les mouvements à gauche, et chacun d'eux pouvant recevoir des incitations de chaque labyrinthe. Le chiasma aurait

pour mission d'orienter vers le centre correspondant adéquat, les différentes impulsions issues du labyrinthe. Autrement dit, le labyrinthe droit peut percevoir des rotations à droite et à gauche, mais le chiasma physiologique a pour but de diriger vers un même centre des mouvements de rotation à droite, toutes les sensations dextrogyres, qu'elles soient issues du labyrinthe droit ou du labyrinthe gauche. L'excitation thermique, par le froid ou par le chaud, se résout en définitive par une excitation de ces centres.

Mais ce qui attache plus particulièrement Bard, c'est l'explication des secousses lente et rapide du nystagmus. « Le caractère si particulier, dit-il, que présente le nystagmus d'être constitué par deux secousses alternatives, inégales de forme et d'amplitude, est un fait isolé dans l'histoire des réflexes pathologiques..., de là, la pensée que le nystagmus est en réalité constitué par deux réflexes différents, provenant d'une même excitation périphérique, qui porte son action sur deux centres de fonction différente et qui provoque ainsi deux phénomènes qui se juxtaposent pour se contrarier et se succéder, au lieu de se fusionner ». Partant de ces considérations, il arrive à cette conclusion que le nystagmus apparaît comme un double réflexe dont une partie est cérébrale, dont l'autre est cérébelleuse, véritable association d'une déviation conjuguée cérébrale (corticale ou sous-corticale) et d'une ataxie cérébelleuse, portant sur les deux yeux, et dont le jeu alternatif, est entretenu par leur influence réciproque.

Nous avons déjà vu plus haut qu'une telle localisation, cérébrale et cérébelleuse de l'origine du mouvement nystagmique est en désaccord complet avec les résultats fournis par l'expérimentation.

d) CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Nous voyons donc par cette étude physiologique rapide, combien l'étude du nystagmus calorique soulève des points intéressants et non encore élucidés. Il ne saurait en être autrement d'ailleurs, tant que la nature du phénomène nystagmique lui-même restera aussi pleine d'obscurité. Si l'on veut essayer de séparer un peu ce qui paraît acquis de ce qui est encore hypothétique, il semble que l'on puisse tirer de l'étude qui précède les conclusions suivantes.

Le nystagmus labyrinthique provoqué est un réflexe indépendant de la volonté (1). Il a pour caractère essentiel d'être rythmique, comprenant une phase lente et une phase rapide, et ne saurait être en aucune façon, actuellement tout au moins, assimilé au nystagmus oscillatoire (ou pendulaire) qui caractérise d'autres variétés nystagmiques. La phase lente est la phase véritablement labyrinthique, la phase rapide n'étant qu'une phase complémentaire de retour. Le nystagmus vestibulaire est essentiellement sous la dépendance de la fonction des canaux semi-circulaires et si une fonction inhibitrice des organes otolithiques sur les mouvements des globes oculaires est possible, elle n'est pas encore démontrée. Le réflexe calorique interroge donc

1. Le nystagmus volontaire dont Lafon dit qu'il existe actuellement une vingtaine de cas dans la littérature, représente une curiosité physiologique exceptionnelle. Ce n'est pas un nystagmus latent. Il ne peut s'agir d'une influence directe de la volonté, soit sur des centres supra-nucléaires hypothétiques, soit sur les noyaux oculo-moteurs. Comme le fait remarquer Lafon il s'agit vraisemblablement d'un déclenchement automatique du réflexe nystagmique suscité par un effort léger de convergence.

le labyrinthe postérieur, et principalement la fonction canaliculaire cinétique. Cette épreuve permet également l'étude des voies labyrinthiques centrales dans leurs relations inter-nucléaires.

Lorsqu'on pratique une irrigation auriculaire en employant de l'eau chaude ou de l'eau froide, on détermine un mouvement endolymphatique : il est donc faux, pour cette raison et pour bien d'autres, d'assimiler d'après les résultats obtenus, la calorification à un excitant du labyrinthe, la réfrigération à un paralysant. Que le liquide employé soit chaud ou froid, il y a une modification dans l'activité fonctionnelle du labyrinthe, modification aussi éloignée de l'hyper que de l'hypolabyrinthie. Si on considère les deux labyrinthes d'un sujet sain comme en état d'équilibre, comme étant isovalents, la réfrigération ou la calorification n'amène pas un déséquilibre par hyper ou hypovalence, mais par une rupture de l'équilibre fonctionnel précédent. Lorsqu'on réfrigère de quantité égale les deux oreilles, il n'y a pas de trouble réactionnel consécutif, non pas parce que les deux labyrinthes sont également diminués dans leur fonctionnement, mais parce qu'il restent isovalents dans leur nouvel état. Autrement dit, un labyrinthe refroidi est aussi loin de l'état paralytique, qu'un labyrinthe réchauffé (1). Cette notion de la non concordance des modifications apportées par l'épreuve calorique avec les variations en plus ou en moins de l'activité fonctionnelle

1. C'est d'ailleurs l'idée qu'exprime Hautant dans la thèse de Chanoine Davranches : tout nystagmus d'origine vestibulaire dit-il, correspond à une irritation du nerf vestibulaire du côté interrogé ou du côté malade : nystagmus spontané, nystagmus provoqué, vertiges et troubles de l'équilibre d'origine vestibulaire, sont toujours symptomatiques d'une irritation des canaux semi-circulaires. Il ne saurait y avoir de nystagmus ou de vertige en plus ou en moins, par hyperexcitation ou par déficit.

du labyrinthe est capitale dans l'interprétation pathogénique du nystagmus calorique. Elle souligne l'interdépendance étroite qui existe entre les deux labyrinthes et elle permet, en partie, de comprendre les phénomènes de compensation de Ruttin et de Barany. On sait combien ce dernier auteur a insisté sur ce point et a démontré que la destruction d'un labyrinthe influence souvent l'excitabilité du labyrinthe opposé. C'est ainsi qu'à plusieurs reprises, il a pu montrer des malades labyrinthectomisés d'un côté, ayant une inexcitabilité partielle ou totale du labyrinthe sain (nous n'avons pu encore, pour notre part, observer ce fait).

Enfin le réflexe calorique interroge non seulement l'appareil périphérique (le labyrinthe), mais tout autant ses connections centrales (les voies vestibulaires). Nous reviendrons sur ce point plus longuement dans le cours de cette étude, mais l'existence d'un réflexe normal suppose évidemment l'intégrité des voies de perception et de conduction, et une lésion quelconque de ces voies se traduit forcément par un trouble du réflexe.

Le trajet central du réflexe nystagmique est encore obscur en certains points. Si la genèse de la phase lente est actuellement, semble-t-il, bien connue, le mécanisme de l'élaboration de la phase rapide est encore discuté. Il semble, nous l'avons vu, qu'il soit d'origine mésentéphalique. L'existence d'un nystagmus provoqué assez long succédant à des excitations minimales, la relation de crises vertigineuses et nystagmiques consécutives à des excitations labyrinthiques très faibles, la non concordance qui existe souvent, dans les cas d'hypoexcitabilité labyrinthique entre l'intensité du nystagmus observé et l'intensité de l'excitation pratiquée, les anomalies de durée du nystagmus rotatoire et post-rotatoire, rendent plausibles, pour ne pas dire plus, l'existence d'un centre régulateur du nystagmus, centre tonique pouvant par

son intervention déclancher une action de plus ou moins longue durée. Nous n'insistons pas sur ces points, encore d'ailleurs, extrêmement obscurs et hypothétiques, qui n'étant pas particuliers au nystagmus calorique sortent de notre sujet. Pour la même raison ne nous est-il pas possible de discuter, et à notre avis de confirmer en partie, les ingénieuses hypothèses de Bard sur l'existence de deux centres de perception des mouvements de rotation.

Le gros avantage de l'épreuve calorique, c'est de permettre l'étude isolée d'un labyrinthe et d'être une méthode clinique commode, rapide et sûre. Le nystagmus calorique existe toujours : il est constant chez les sujets normaux et Borries a montré que les quelques observations d'absence de nystagmus calorique chez des sujets sains rapportées par Bartels, Tétens Hals, Burck, etc., n'étaient en aucune façon convaincantes.

Le seul reproche que l'on puisse adresser au réflexe calorique est qu'il ne réalise en aucune façon l'excitation physiologique du labyrinthe. Ce reproche est exact, mais peut être appliqué également au réflexe galvanique et même, nous l'avons vu, au réflexe gyrotaire. C'est là, la distinction capitale qu'il faut faire entre le nystagmus spontané et le nystagmus provoqué car le premier est un nystagmus pathologique, alors que le second est un réflexe purement physiologique.

CHAPITRE III

ETUDE DE QUELQUES CAUSES DÉTERMINANT DES MODIFICATIONS DU RÉFLEXE CALORIQUE

La recherche du réflexe calorique est une recherche délicate, car de nombreux facteurs peuvent modifier son expression clinique, et nous verrons dans un chapitre suivant, qu'il convient de toujours procéder exactement de la même façon, si l'on veut obtenir des résultats comparables entre eux. Parmi les nombreuses causes qui interviennent dans la production du nystagmus, il faut distinguer celles qui ressortissent à l'excitant employé (température, quantité, durée de l'irrigation) et celles qui sont plutôt sous la dépendance du malade (direction du regard, position de la tête).

I. — De l'excitant

Le réflexe calorique est d'autant plus prononcé que l'excitation est plus forte. Mais cette excitation n'est aucunement sous la dépendance des vibrations engendrées par la pression de l'eau, comme le croyaient quelques auteurs anciens (Hodgyes, etc.), puisque l'irrigation, même brutale, d'eau à la température du corps, ne détermine aucun phénomène nystagmique. En réalité, le nystagmus calorique est sous la dépendance de trois facteurs principaux : différence thermique, quantité, et durée de l'irrigation, le premier étant sensiblement le plus important.

a) Température

La différence de température entre l'eau (ou l'air) employée et la température du corps est l'élément fondamental du nystagmus calorique.

Comme l'a montré Kobrak, et depuis beaucoup d'autres, une très faible excitation peut suffire, puisque quelques centimètres cubes d'eau à 30 degrés dans l'oreille sont suffisants pour déterminer des oscillations nystagmiques indiscutables. Mais plus l'eau employée sera froide, plus violente et plus durable sera la réaction ; et l'injection de quelques centimètres cubes d'eau à 10 ou 15 degrés provoquera au bout de quelques secondes, des secousses larges et régulières beaucoup plus intenses et durant beaucoup plus longtemps que celles déterminées par l'excitation précédente. La réfrigération auriculaire est l'épreuve généralement pratiquée, car elle est plus facile à rechercher, et est moins désagréable pour le malade que l'épreuve à l'eau chaude. Enfin elle permet d'étudier l'action de différences thermiques plus grandes, puisque, partant de 37 degrés, température du corps, la réfrigération peut aller à 20, à 15 et 0 degrés et même moins (épreuve au chlorure d'éthyle en cas d'inexcitabilité vestibulaire), alors que la calorification ne peut jamais dépasser 50 degrés.

Ces deux épreuves, réfrigération et calorification donnent des résultats opposés, mais absolument concordants et superposables. L'irrigation d'eau froide dans l'oreille droite détermine un nystagmus horizontal à gauche en position I de Brunigs, rotatoire à gauche en position III. Inversement l'irrigation d'eau chaude dans la même oreille, donne un nystagmus de même ordre

mais de sens opposé, donc horizontal à droite en position I et rotatoire à droite en position III (1).

Toutefois, le nystagmus obtenu par réfrigération (toutes choses égales d'ailleurs : différence de température, quantité et durée de l'injection), est plus prononcé que le nystagmus obtenu par une calorification ayant les mêmes caractéristiques. C'est ainsi que la réfrigération de l'oreille droite avec 30 centimètres cubes d'eau à 27 degrés détermine un nystagmus durant plus longtemps que celui de sens inverse, provoqué par une calorification de la même oreille par 30 centimètres cubes d'eau à 47 degrés (exception faite des quelques observations de Kobrak déjà signalées).

C'est également l'opinion de Jones, pour qui la variation thermique est l'élément prépondérant du nystagmus calorique, et pour qui la réfrigération réalise une excitation supérieure à la calorification. Nous verons que Brunner a une opinion légèrement différente.

b) Quantité

La quantité d'eau utilisée pour étudier le nystagmus calorique provoqué est extrêmement variable suivant la méthode employée pour sa recherche. Alors qu'en procédant suivant la technique de Hautant, on laisse couler 30 centimètres cubes d'eau dans l'oreille, la recherche du réflexe calorique par la méthode de Barany ou de Brunings, nécessite une irrigation beaucoup plus abondante de 70 et 80 centimètres cubes et plus. Or avec

1. Il existe toutefois une observation, peu démonstrative il est vrai, de Sakutaro Kand, qui montre la possibilité d'une épreuve calorique chaude négative avec conservation d'une épreuve calorique froide normale. Nous avons vu au chapitre précédent quelques observations en partie analogues de Kobrak.

une eau à une même température, le réflexe est naturellement d'autant plus intense que la quantité d'eau employée est plus grande, puisque dans ce dernier cas le refroidissement de la paroi interne de l'oreille (donc par conséquence le mouvement endolymphatique) est plus marqué, et il peut en résulter des phénomènes réactionnels (nausées, vomissements) pénibles pour le malade.

Chez un sujet normal, l'irrigation d'une oreille (droite par exemple) avec 30 centimètres cubes d'eau à 27 degrés, détermine au bout de trente secondes un nystagmus vers la gauche d'une durée de trente-cinq à quarante secondes environ. Si on refait la même épreuve en faisant couler non pas 30 mais 70 centimètres cubes, le nystagmus provoqué dure normalement de une minute à une minute et demie. A une excitation plus forte correspond un nystagmus plus accentué. Mais cette loi n'est vraie que chez les sujet normaux, et Hautant a bien montré que dans l'hypoexcitabilité labyrinthique, lorsque le réflexe nystagmique obtenu par l'irrigation auriculaire est faible et nettement anormal quantitativement (ce qu'une certaine habitude permet facilement de reconnaître), une irrigation beaucoup plus abondante ne détermine pas une réponse nystagmique plus forte. Dans l'hypoexcitabilité labyrinthique, à une excitation plus forte ne correspond pas forcément un réflexe plus prononcé.

c) Durée de l'irrigation

La durée de l'irrigation est le troisième facteur qui conditionne la production du réflexe : 40 centimètres cubes d'eau à 27 degrés déterminent une excitation variable suivant que la durée de l'injection est de dix ou vingt secondes, l'excitation étant plus forte dans ce dernier cas.

Mais entre le début de la réfrigération auriculaire, qu'elle qu'en soit la durée, et l'apparition des premières secousses nystagmiques, il s'écoule toujours un temps perdu d'une certaine durée. Ce temps perdu est d'autant plus court que l'eau employée est plus froide, car il représente le temps nécessaire à la variation thermique, pour se transmettre du tympan au vestibule, et on comprend facilement que cette variation se fera sentir d'autant plus rapidement, qu'elle sera plus accusée. Ce temps perdu, phase préparante d'Hautant, est d'environ vingt-cinq à trente secondes, et un raccourcissement de la durée de cette phase est, comme nous le verrons, un signe important d'hyperexcitabilité labyrinthique. Comme l'a montré Kobrak, c'est un des inconvénients des méthodes d'irrigation forte, que de ne pas permettre une appréciation exacte de la durée de cette phase. Nous avons déjà insisté sur ce point dans le chapitre précédent.

d) Remarques générales

Nous venons d'étudier séparément chacun des facteurs principaux de l'excitant calorique ; de tous, le plus important est certainement celui de la différence thermique. Une longue irrigation d'eau à 28 degrés détermine un nystagmus intense, mais plus long à se produire que celui consécutif à une irrigation plus faible d'eau à 20 degrés par exemple. Ce fait admis par la plupart des auteurs ne l'est cependant pas par tous, et pour Brunner notamment, la différence thermique n'aurait pas l'influence prépondérante que nous lui attribuons. Un des avantages, ou des inconvénients, de l'épreuve calorique est qu'elle détermine, et Jones après Barany a bien insisté sur ce point, une excitation très forte du labyrinthe, mais une excitation lente, progres-

sive, tout à fait différente par conséquent de l'excitation rotatoire, de faible intensité, mais qui atteint immédiatement son maximum. La première met vingt à trente secondes à se manifester, l'autre survient instantanément. Sans doute faut-il voir après Barany, dans cette différence des excitations physiologiques de ces deux réflexes, une explication parfois acceptable des dissociations nystagmiques que nous étudierons plus loin (chapitre VI).

II. — Du malade

Lorsqu'on étudie le réflexe calorique, il faut non seulement toujours procéder à une même excitation thermique, mais encore se mettre dans des conditions d'observation toujours identiques. Celles-ci dépendent essentiellement du malade et des deux facteurs principaux suivants : la direction du regard, et la position de la tête.

a) La direction du regard

¹² L'importance de la direction du regard dans ses relations avec le genre du nystagmus calorique observé, est connu depuis les travaux de Barany, et n'a guère fait l'objet d'un examen méthodique et complet dans ces dernières années que de la part de Borries.

Lorsqu'on réfrigère une oreille, mettons la droite, la tête étant en position droite, c'est-à-dire dans sa position normale d'équilibre, et les yeux regardant naturellement et sans effort la ligne d'horizon, on observe un nystagmus provoqué gauche rotatoire, à composante horizontale. Ce nystagmus se produit, le malade regardant droit devant lui, tout effort de fixation ou de convergence étant empêché comme nous le verrons (chapitre V) par des

lunettes à verres dépolis. Si, au lieu de faire regarder le malade simplement devant lui, on lui fait diriger ses yeux vers la gauche (nous supposons toujours une réfrigération auriculaire droite) on constate que le mouvement nystagmique est plus accentué et que la composante horizontale devient plus prépondérante que l'élément rotatoire.

Nous résumons dans le tableau suivant le résultat des recherches de Borries sur 71 sujets normaux, résultat que nos recherches personnelles confirment sensiblement (1). Comme toujours nous supposerons une réfrigération à 25 degrés de l'oreille droite, et le malade portant des lunettes à verres dépolis.

De ses recherches, Borries conclut que plus le malade regarde vers le côté examiné, plus le nystagmus est rotatoire ; plus il regarde vers le côté non examiné, plus il devient horizontal.

Toutes ces recherches n'ont qu'un intérêt d'ordre qualitatif, car depuis les travaux de Barany, c'est-à-dire depuis 1906, on sait qu'au point de vue quantitatif le mouvement nystagmique est d'autant plus marqué, d'autant plus fort, que l'œil est dirigé dans le sens de la secousse rapide. Nous verrons d'ailleurs plus loin que cette particularité sert à Alexander pour mesurer l'intensité du nystagmus.

1. Chanoine Davranches dans sa thèse donne un tableau légèrement différent. En se mettant dans les mêmes conditions, il trouve un nystagmus rotatoire, ou plutôt oblique en bas et à gauche, quand le malade regarde à gauche, et qui devient généralement horizontal en position oculaire directe. Ce sont surtout des nuances d'observation, peu importantes au point de vue clinique.

EAU A 25° DANS L'OREILLE DROITE. POSITION DROITE DE LA TÊTE		
Direction du regard	Direction et genre du nystagmus	Observations
En avant	Horizontal rotatoire à gauche.	L'élément rotatoire est le plus marqué. Une forte excitation est nécessaire pour obtenir le réflexe. Une excitation faible ne donne pas de nystagmus. L'élément horizontal l'emporte sur l'élément rotatoire.
En haut	Horizontal à gauche avec faible composante rotatoire.	
En bas	Rotatoire à gauche.	
A droite	Rotatoire à gauche, avec faible composante horizontale.	
A gauche	Horizontal rotatoire à gauche.	

b) Position de la tête

La position de la tête, au moment, non pas de l'irrigation, mais de l'observation du nystagmus calorique, a, comme nous l'avons déjà vu, une influence capitale sur l'orientation des mouvements nystagmiques.

Le mouvement endolymphatique est d'autant plus prononcé dans un canal que celui-ci se rapproche davantage de la verticale. En tenant compte de cette donnée, on peut donc interroger séparément, comme nous l'avons vu, le canal horizontal ou le groupe des canaux verticaux, et comme chaque canal réagit par un mouvement nystagmique dans son plan, il en résulte que le nystagmus calorique provoqué varie avec la position de la tête au moment de l'examen. Nous disons au moment de l'examen et non pas au moment de l'irrigation, voici pourquoi : lorsqu'on réfrigère l'oreille

droite, par exemple, la tête étant en position directe, le mouvement endolymphatique déterminé par la variation hermique dépend du canal vertical antérieur et du canal semi-circulaire externe. Il en résulte un mouvement de haut en bas qui pour le canal vertical antérieur sera ampullopète et pour le canal horizontal, ampullofuge (puisque les ampoules de ces deux canaux sont voisines l'une de l'autre). Conformément aux lois d'Ewald, le mouvement ampullopète du canal vertical antérieur détermine un nystagmus rotatoire du côté gauche, et le mouvement ampullofuge du canal horizontal un mouvement nystagmique horizontal gauche également. Si après avoir réfrigéré l'oreille droite, on porte la tête en position I de Brunings, le mouvement s'exerce au maximum dans le canal externe devenu vertical et ce mouvement ampullofuge détermine un nystagmus horizontal pur à gauche. Dans l'épreuve rotatoire, il n'en est pas de même. Lorsqu'on fait tourner le malade assis tête inclinée à 30 degrés en avant, dans le sens inverse des aiguilles d'une montre, sens lévogyre, il se produit à l'arrêt un mouvement endolymphatique lévogyre, c'est-à-dire ampullofuge dans le canal horizontal gauche, ampullopète dans le canal horizontal droit. Le courant ampullopète droit détermine un nystagmus à droite, le courant ampullofuge gauche, un nystagmus à droite également.

Ces deux actions s'additionnent donc pour donner un nystagmus post-rotatoire horizontal à droite, mais l'action ampullopète du canal droit étant prépondérante comme il résulte de l'expérience d'Ewald (voir p. 25), on peut dire que la rotation lévogyre permet d'interroger (examen post-rotatoire) principalement le labyrinthe droit.

Si après la rotation, la position de la tête est changée, le mouvement endolymphatique post-rotatoire ne con-

tinue pas moins à être prépondérant dans le même canal, quelle que soit cette nouvelle position. Aussi observe-t-on, dans ce cas, un nystagmus horizontal à droite et persistant tant que dure l'excitation produite par la rotation. Dans le nystagmus calorique, au moment de l'irrigation, la position de la tête est secondaire, c'est sa position au moment de l'observation, (compte tenu du temps nécessaire, quelques secondes, pour laisser au mouvement endolymphatique existant le temps de se modifier), qui est primordiale ; dans le nystagmus post-rotatoire, la position de la tête au moment de la rotation est fondamentale, et donne un nystagmus qui ne peut plus varier. C'est pourquoi dans l'épreuve calorique une seule réfrigération peut suffire pour l'étude du fonctionnement des différents canaux, alors qu'il est nécessaire de recourir à une nouvelle épreuve rotatoire chaque fois que l'on veut interroger de cette façon un canal semi-circulaire différent. C'est un des grands inconvénients, disons-le en passant, de l'épreuve rotatoire qui nécessite donc, pour être complète, un minimum de six rotations passives différentes du malade.

On ne peut donc, comme le pensaient Tzitowitsch et quelques autres s'inspirer de ces différences pour opposer l'une à l'autre ces deux méthodes.

L'étude de l'influence des différentes orientations de la tête sur la direction du mouvement nystagmique, a déterminé de nombreuses recherches. Nous résumerons les résultats obtenus dans un tableau qui sera plus à sa place au chapitre V, consacré plus particulièrement à la technique de l'épreuve calorique, c'est-à-dire à la façon dont il convient de la rechercher en clinique.

III. — Autres considérations, plus secondaires

Mais d'autres causes, non exclusivement particulières au réflexe calorique, peuvent modifier les caractères du nystagmus obtenu.

Les variations du nystagmus calorique avec l'âge ont fait l'objet de nombreuses recherches, principalement de Thornval, Krach, Patenostre, etc. Leur importance d'ailleurs est assez relative. Thornval (1920) et Kragh (1922) se sont particulièrement occupés de la question du nystagmus labyrinthique dans le jeune âge. Le premier a pu, sur 74 enfants âgés de moins de 8 jours, retrouver la réaction nystagmique post-calorique, souvent simplement ébauchée, d'ailleurs, par l'existence de la déviation lente (bradynystagmus) ; presque toujours il put observer le nystagmus céphalique, particulièrement nette en inclinant un instant le nourrisson tête en bas. Mygind, en 1919, avait d'ailleurs déjà trouvé chez les bébés la réaction céphalique post-rotatoire et il apparaît bien probable, comme Borries le fait remarquer, qu'il n'y a entre le nystagmus céphalique et le nystagmus oculaire qu'une simple différence de degré.

Chez le vieillard, les réactions vestibulaires sont plus lentes à se produire. La phase préparante est plus longue, et la durée du nystagmus plus courte : de même les troubles de l'équilibre sont moins accusés. Patenostre pense que ces modifications sont principalement sous la dépendance de l'état anatomique de l'os qui, plus scléreux et plus dur, transmet moins rapidement et moins intégralement l'excitation calorique.

En résumé, le nystagmus calorique présente des variations assez similaires avec les différents âges de la vie. Existait pour ainsi dire dès la naissance, puisqu'on trouve son existence dans le courant de la première semaine

de la vie, il est d'autant plus pur et marqué que le sujet est plus rapproché de l'adolescence. C'est à ce dernier âge qu'on l'observe avec le maximum de netteté, et il décroît ensuite progressivement pour être d'autant plus tardif et d'autant plus faible que le sujet est plus âgé.

Mais l'âge n'est pas la seule raison capable d'influencer l'excitabilité vestibulaire calorique. L'appareil labyrinthique dans sa fonction d'équilibration peut se perfectionner spontanément suivant la profession exercée par le sujet. Un gymnaste, un équilibriste, et depuis la guerre un aviateur, soumettent à un fonctionnement continu leur appareil d'équilibration, la perception des mouvements angulaires qui est le propre des canaux semi-circulaires ; et dans ces professions, le réflexe nystagmique, qu'il soit d'ailleurs calorique ou rotatoire, présente des modifications intéressantes. Tous ceux qui se sont attachés à ce point spécial de la question, depuis Pietri et Maupetit (1908) jusqu'à R. Foy (1919) Portmann (1922), ou Voisin (1923), ont observé, soit chez les danseurs, les équilibristes, soit chez les aviateurs, une diminution de l'excitabilité labyrinthique aux divers excitants physiques habituels. C'est également l'opinion d'Alexander à qui ses nombreux examens de guerre chez des aviateurs, ont montré le caractère individuel des réactions observées.

L'excitabilité labyrinthique est aussi plus marquée dans certains états pathologiques (surtout nerveux) sans relation avec une modification vestibulaire quelconque, et les réactions exagérées de certains neurasthéniques et des névropathes, les modifications du nystagmus calorique après l'injection de certaines substances médicamenteuses : adrénaline (Salvatore Traina), pilocarpine (1), voire même yohimbine et coca (Benoist),

1. C'est ainsi qu'étudiant les réactions vestibulaires des épilep-

montrent bien la relation de dépendance qui existe souvent à ce point de vue entre l'appareil vestibulaire et l'encéphale, le premier suivant dans une certaine mesure les différentes réactions pathologiques du second.

Lorsque, pour une raison ou pour une autre, on doit renouveler une épreuve calorique, il faut, si l'on veut être dans de bonnes conditions d'observation du réflexe au point de vue quantitatif, attendre un certain temps. Freystadt a montré que des excitations trop rapprochées, à moins d'un quart d'heure d'intervalle, augmentent la rapidité d'apparition du réflexe. Kobrak dans l'exposé de sa méthode insiste également sur ce point, et il estime qu'on ne fait généralement pas des poses suffisantes pour être à l'abri de toute cause d'erreur.

Ce sont là des faits d'expérience, des faits certains, mais dont il ne faut pas exagérer l'importance. Il faut d'abord distinguer entre l'étude qualitative du réflexe, c'est-à-dire la détermination de la direction et des différents caractères du mouvement nystagmique (son orientation, sa forme) et son étude quantitative. Seul ce dernier élément est influencé par des examens trop rapprochés.

Enfin, et nous insisterons plus loin sur ce point (chapitre V), tout effort de la musculature oculaire gêne la production du nystagmus. Depuis longtemps, on sait que le fait de fixer, et surtout de converger, est suffisant pour annihiler les mouvements nystagmiques de faible amplitude, et on connaît, d'ailleurs, l'influence prépondérante que l'on accorde généralement aux troubles de

tiques, Pierre Marie et Pierre ont trouvé que d'une façon générale, l'adrénaline retarde la réaction labyrinthique (nystagmus à 45 cmc. avant la piqûre, à 60 cmc. après), et que la pilocarpine l'avance quelque peu.

la convergence dans la pathogénie du nystagmus congénital ou acquis non labyrinthique.

Mais Nasiell a étudié, sur les conseils de Barany l'influence de l'occlusion volontaire énergique des yeux sur le nystagmus congénital ou provoqué. Il a constaté que cette occlusion énergique fait toujours disparaître les mouvements nystagmiques et cela tient, dit-il, à la participation de tous les muscles oculaires à l'effort d'occlusion. Lorsqu'un sujet ayant un nystagmus horizontal converge, cela fait contracter les muscles droits dont relève son mouvement nystagmique, et celui-ci disparaît. Mais s'il s'agit d'un malade ayant un nystagmus vertical, par exemple, les muscles droits supérieur et inférieur n'étant que peu intéressés par la convergence, continuent de provoquer le tremblement oculaire. Comme l'occlusion forcée des yeux entraîne la contraction tonique de tous les muscles du globe, sans exception, le nystagmus, qu'il soit rotatoire, vertical ou horizontal, ne peut se produire, les muscles dont il relève étant contracturés.

Que se passe-t-il lorsqu'on veut étudier le nystagmus provoqué chez un malade présentant des lésions paralytiques de la musculature oculaire ? La question, à première vue, peut sembler superflue, mais avant d'y répondre, il faut distinguer plusieurs éventualités. Lorsqu'il y a ophtalmoplégie totale, la question évidemment ne se pose pas, car aucun mouvement nystagmique ne peut se produire et seule l'existence de phénomènes réactionnels (déséquilibre, nausées, vertiges), peut indiquer l'intégrité de la voie vestibulaire centrale. Mais il existe des paralysies oculaires limitées aux seuls mouvements associés. C'est ainsi qu'un malade ne peut diriger son regard ni à droite ni à gauche, mais si on lui fait fixer un point et qu'on lui tourne la tête, son regard ne dévie pas. Dans de tels cas de paralysie des mouve-

ments conjugués, le réflexe nystagmique qui interroge justement les centres de coordination des mouvements conjugués est généralement supprimé. Mais lorsqu'il y a une paralysie limitée d'un muscle, la question est toute différente. Supposons une paralysie du droit externe droit : l'œil droit ne peut se porter en abduction ; mais nous avons vu que le nystagmus n'entraîne pas seulement une contraction d'un muscle, mais une inhibition simultanée du muscle antagoniste ; il n'est donc pas évident *à priori*, que dans une telle hypothèse le nystagmus vers la droite ne puisse exister dans le regard à droite. En fait cependant il n'en est rien, et on voit, si on pratique une réfrigération auriculaire gauche, un nystagmus vers la droite normal dans le regard direct et disparaissant pour l'œil droit dans le regard croisé : inversement, si on pratique une irrigation auriculaire droite violente, le nystagmus normal dans le regard à gauche et dans le regard direct, disparaît pour l'œil droit dans le regard à droite. La phase nystagmique correspondant à l'action d'un muscle paralysé, disparaît donc.

Mesure du nystagmus calorique

La question de la mesure précise du réflexe calorique a fait l'objet de nombreux travaux. Une telle mesure serait, en effet, hautement désirable, car elle permettrait de comparer les unes aux autres les différentes observations, et soumettant les malades à des excitations toujours identiques, d'avoir des résultats superposables. Avant de voir pourquoi une mesure précise est impossible, et pourquoi il est nécessaire, en matière de réflexe calorique, de se contenter d'une mesure approximative, il est utile de résumer rapidement les différentes

méthodes proposées, pour pouvoir en faire la critique.

Un mouvement nystagmique se caractérise, non seulement par son sens (droit ou gauche), son genre, en quelque sorte (horizontal, rotatoire), qui sont ses éléments qualificatifs, mais encore par l'intensité et l'amplitude des secousses (ces deux termes, nous le verrons ne sont pas synonymes), leur rapidité, et enfin par le moment de l'apparition et la durée du réflexe. Etudions tous ces derniers éléments véritablement d'ordre quantitatif.

L'amplitude des mouvements nystagmiques représente le degré de l'excursion du globe autour de son axe. Certains mouvements se caractérisent par des secousses très fines et très rapprochées, d'observation difficile : d'autres, au contraire, par des mouvements amples, larges et espacés. Mais, d'une part, la mesure exacte de ces déviations n'est possible qu'avec un périmètre, et sa détermination se heurterait à de grandes difficultés en raison du mouvement incessant de l'œil, aussi bien pour la secousse lente que pour la secousse rapide ; d'autre part, cette amplitude des mouvements est loin d'être constante et il arrive fréquemment que l'excitation nystagmique débute par des mouvements de faible amplitude, qui s'accroissent au moment où l'excitation est à son maximum et décroissent ensuite progressivement. Cet élément difficilement appréciable, variable dans ses caractères, nécessiterait donc un enregistrement graphique complet (nystagmogramme) pour pouvoir être étudié à ses diverses phases, et est donc inutilisable en clinique, à ce point de vue de la mesure précise du réflexe.

Lorsqu'un mouvement nystagmique est faible, on peut le mettre en évidence, en faisant regarder le malade du côté de la secousse rapide. On peut alors obser-

ver un nystagmus qui disparaît lorsque le malade regarde devant lui. Si le mouvement nystagmique est très prononcé, non seulement il apparaît dans le regard direct, mais encore il persiste lorsque le malade regarde dans la direction de la secousse lente. Alexander s'appuie sur ces faits pour distinguer trois degrés dans l'intensité du nystagmus, un nystagmus de faible intensité n'existant que dans le regard dirigé du côté de la secousse rapide, un nystagmus de moyenne intensité se voyant dans le regard direct, un nystagmus de forte intensité persistant dans le regard dirigé du côté de la secousse lente. Il est donc possible, par cette méthode, de déterminer à peu près l'intensité d'un réflexe calorique, mais cette mesure ne peut être qu'approximative.

La rapidité des secousses du nystagmus, c'est-à-dire la détermination du nombre de secousses par unité de temps (cinq secondes ou plus) est impossible à apprécier sans le secours d'appareils spéciaux et ne peut donc servir d'élément de mesure clinique.

L'impossibilité de la détermination d'un nystagmus par ses seuls caractères propres, a fait rechercher un autre élément de mesure et on a crû le trouver dans l'examen des conditions d'apparition du réflexe, soit en étudiant la rapidité de cette apparition (intervalle de temps s'écoulant entre le début de l'excitation et le début de la réaction), soit en mesurant la durée du mouvement nystagmique consécutif à une excitation toujours identique.

C'est l'étude de ces conditions d'apparition du réflexe qui a inspiré les principales méthodes de mesure : Barany, Brunings, Kiproff et Beck, Hautant et tout dernièrement Kobrak et Brunner.

Barany, qui recherche le nystagmus en irriguant la tête en position droite jusqu'à apparition du réflexe,

compte, d'une part, le temps nécessaire à la production des premières oscillations nystagmiques, et d'autre part sa durée. Avec sa méthode (eau à 27°, et récipient à 30 centimètres de hauteur), il trouve que le premier élément est normalement à trente secondes, et le second de cent à cent-dix secondes,

Brunings recherche le réflexe calorique, la tête étant en position optimum I. Il ne mesure pas le temps nécessaire à l'apparition des premières secousses nystagmiques, mais la quantité d'eau utilisée. Se servant d'eau à 27 degrés, il estime que le réflexe est normal lorsque les premières secousses apparaissent après une irrigation de 70 centimètres cubes et il donne à une telle excitabilité la valeur 1. Si la quantité d'eau nécessaire est double, la valeur numérique de l'excitabilité sera de 1/2 etc..., si la quantité d'eau est moindre, du tiers, du quart... la valeur numérique sera de 3, 4...

Kiproff et Beck repèrent également le début et la fin du nystagmus.

A la vérité une telle précision dans la mesure du nystagmus calorique est absolument illusoire, car les réactions individuelles sont extrêmement nombreuses et étendues. Dans sa thèse, Chanoine Davranches a étudié cette question des variations individuelles du réflexe calorique. Opérant dans des conditions toujours identiques (eau à 25°), il constate que chez des sujets absolument normaux, le nystagmus peut débiter soit après vingt-cinq secondes d'irrigation, soit après quarante-cinq (différence du simple au double). De même, la durée du nystagmus provoqué, peut varier avec les sujets, de quarante-cinq à cent dix et même cent trente secondes. Il est donc impossible devant de telles différences individuelles de penser donner du réflexe calorique une mesure précise ; mais il est important de noter que si les variations individuelles sont très grandes, les résul-

tats obtenus pour une même personne sont sensiblement égaux, à droite et à gauche. La réaction labyrinthique est donc la même des deux côtés, qu'elle soit voisine de la normale, ou qu'elle en soit éloignée.

Les malades examinés d'après ces différentes méthodes, ont souvent des phénomènes réactionnels (nausée, vertige) extrêmement pénibles, car l'excitation provoquée par une irrigation de 60 ou 80 centimètres cubes est une excitation forte. Elle n'est cependant nullement nécessaire à la production du nystagmus, si on veut bien attendre, toutefois, que la variation thermique engendrée par la réfrigération ou la calorification auriculaire ait eu le temps d'atteindre les milieux endo-lymphatiques. C'est ce qu'a bien montré Hautant, et c'est la méthode de cet auteur que nous employons (30 cmc. d'eau à 27 degrés déterminent après une phase préparante de 30 secondes environ, un nystagmus de 60 à 80 secondes) et sur laquelle nous reviendrons au chapitre V. Disons simplement ici, qu'avec un peu d'habitude, il est possible d'apprécier, avec une approximation suffisante, l'intensité du réflexe, et de dire si le labyrinthe est normal, hyper ou hypoexcitable, ou totalement inexcitable. Dernièrement, Kobrak, a mis au point une nouvelle méthode d'excitation faible, sur laquelle nous ne reviendrons pas (voir chapitre II).

A cette question de la mesure du réflexe calorique, est étroitement liée une autre question, également très discutée, celle de l'hyper et de l'hypoexcitabilité labyrinthiques. Etant données les très grandes variations individuelles qu'on peut observer dans l'étude du réflexe calorique, la détermination d'un certain degré d'hyper ou d'hypoexcitabilité ne peut guère se faire que par la comparaison du côté malade avec le côté sain. Un des meilleurs signes de l'hyperexcitabilité labyrinthique est non seulement la rapidité et l'amplitude exagérées des

mouvements nystagmiques, non seulement l'intensité des phénomènes réactionnels (sueurs, pâleur, nausées, vertiges), mais surtout le raccourcissement de la phase préparante. C'est ainsi, à titre d'exemple, que dans un cas complexe de tumeur osseuse de la région occipito-temporale droite, Austregesilo et Ayres ont trouvé une hyperexcitabilité labyrinthique marquée, car l'irrigation d'eau à 23 degrés déterminait au bout de cinq secondes seulement de phase préparante, un nystagmus de deux minutes.

Cependant Alexander ne croit pas qu'on puisse parler d'hyperexcitabilité labyrinthique lorsqu'il n'existe pas un nystagmus spontané. Les auteurs de langue allemande ont d'ailleurs extrêmement compliqué cette délicate question. Ils distinguent, en effet, entre l'hyperexcitabilité du labyrinthe et celle des voies labyrinthiques, entre l'hyperexcitabilité de l'organe périphérique et l'hypersensibilité des voies vestibulaires. Une telle distinction ne paraît pas extrêmement utile ni fondée.

En résumé, on peut dire avec Hautant, que le réflexe calorique est normal quand les secousses nystagmiques sont constituées par de grandes oscillations, que le nystagmus horizontal en position I et II de Brunings devient rotatoire en position III, et que la recherche du Romberg montre une ébauche du trouble de l'équilibre et une sensation vertigineuse.

L'hypo-excitabilité labyrinthique est quelquefois difficile à affirmer. On peut dire cependant que le réflexe calorique est diminué lorsque :

L'amplitude des secousses est de peu d'étendue ;

Les troubles réactionnels (voir chapitre IV) sont absents ;

La répétition de l'épreuve avec une quantité d'eau plus grande et à une température plus basse, n'accroît pas l'intensité de la réaction qui reste à l'état d'ébauche

(Hautant). Ce dernier caractère est même suffisant pour affirmer l'hypo-excitabilité labyrinthique.

Enfin lorsque l'irrigation d'une forte quantité (120 centimètres cubes) d'eau très froide (15°) ne détermine aucun mouvement nystagmique, quelle que soit la position de la tête, et n'entraîne aucun phénomène vertigineux réactionnel, on peut dire que le réflexe calorique est nul.

De ces diverses considérations sur la mesure du nystagmus calorique, il résulte que les grandes variations individuelles et les difficultés de l'observation clinique empêchent toute détermination mathématique des différents éléments d'un mouvement nystagmique. Cela ne peut qu'être l'œuvre du laboratoire et la méthode graphique (nystagmographe de Buys par exemple) ou la méthode photométrique (appareil de Majewski, par exemple) permettent seules l'étude rigoureuse de ces différents éléments. Mais l'observation clinique ne permet pas ces précisions, un peu illusoire d'ailleurs. En fait, avec une certaine pratique d'une méthode donnée, et pour notre part, nous employons toujours la technique d'Hautant, il est possible de ranger le réflexe observé dans l'un des quatre groupes suivants : normal, exagéré, diminué ou nul.

CHAPITRE IV

LES CONSÉQUENCES DE L'EXCITATION VESTIBULAIRE. LES MOUVEMENTS RÉACTIONNELS

Le nystagmus vestibulaire, dit Coppez, ne représente qu'une partie d'un syndrome : celui-ci comprend en outre le nystagmus de la tête, les mouvements réactionnels des extrémités, les sensations subjectives de rotation, les nausées et vomissements, et d'autres symptômes accessoires dont l'ensemble constitue le vertige.

Le nystagmus n'est donc pas le seul réflexe déclenché par une excitation vestibulaire : s'il est le plus facile à analyser, s'il est surtout le seul sur lequel l'influence de la volonté ne puisse s'exercer, ce qui en permet une étude purement objective, il ne s'en accompagne pas moins d'autres phénomènes réflexes qui doivent être signalés. Ces phénomènes réactionnels sont constants, mais moins nets que le nystagmus : ils ne sont pas particuliers à l'épreuve calorique, mais relèvent de l'excitation labyrinthique et du déséquilibre vestibulaire momentané consécutif. Aussi leur étude dépasse-t-elle un peu le cadre de notre travail : nous les décrirons rapidement en insistant spécialement sur les points relevant particulièrement de l'excitation calorique.

Lorsqu'on irrigue fortement l'oreille droite, par exemple, avec de l'eau froide (60 centimètres cubes à 24°), le malade présente, indépendamment de son nys-

tagmus gauche consécutif, une série de troubles (nausées, sueurs, déséquilibre, vertiges, chute à droite), qu'on peut ranger en deux grandes classes : troubles réactionnels fonctionnels, et troubles réactionnels physiques.

I. — Les troubles fonctionnels

Ils sont essentiellement représentés par le vertige et quelques symptômes secondaires de réaction bulbaire consécutive : pâleur, nausée, sueurs, vomissements...

Le vertige. — L'étude du vertige labyrinthique provoqué, est une des questions les plus complexes et les plus discutées de la pathologie auriculaire ou nerveuse. Une première question se pose : celle de ses rapports avec le nystagmus provoqué. Pour Barany, le vertige vestibulaire est intimement lié au nystagmus : il apparaît et disparaît avec lui ; le sens du vertige est commandé par la direction du nystagmus. Cet auteur voit une preuve de cette dépendance dans ce fait que lorsqu'on demande au malade de regarder dans la direction de la phase rapide du mouvement nystagmique, le nystagmus diminue et qu'il en est de même du vertige. Aussi, pour Barany, le nystagmus représente l'élément fondamental de la réaction vestibulaire, et les autres phénomènes en dépendent directement.

Cependant de nombreux auteurs ne sont pas de cet avis : déjà Urbantschitsch en 1911, à l'occasion d'une observation, estimait le vertige indépendant du mouvement nystagmique : de même de Rhèse. Plus récemment Salvatore Traina (1921), Wodak (1922), Jolliat (1923), confirment cette indépendance du nystagmus et du vertige. Bonnier, d'ailleurs, faisait du vertige un réflexe d'origine corticale et il en avait même donné une localisation approximative : les Anglo-Saxons

(Jones, Inghams, Weisenburg) sont également de cet avis. On peut d'ailleurs, par un artifice expérimental, prouver qu'il n'y a pas toujours relation concordante entre le sens du nystagmus et le sens du vertige ; c'est ce qu'a montré Baldenweck. Dans l'épreuve rotatoire, dit-il, la caractéristique de la sensation subjective post-rotatoire, est que le sujet, après la rotation à droite, par exemple, croit qu'il tourne à gauche, et cela quelle que soit la position de la tête, qu'elle soit en flexion forcée en avant, ou en extension forcée en arrière. Et pourtant dans ces positions, le sens du mouvement endolymphatique post-rotatoire est différent, car dans le premier cas (tête en avant) le nystagmus frappe à gauche, tandis que dans le second (tête en arrière), il frappe à droite. C'est que le nystagmus est un réflexe dépendant directement de la direction endolymphatique, alors que le vertige est un phénomène cérébral, et que, pour interpréter la sensation subjective de mouvement, le cerveau prend en considération et le sens du mouvement endolymphatique, et la position de la tête.

Ainsi donc, nystagmus et mouvement endolymphatique, d'une part, vertige, d'autre part, ne sont pas indissolublement liés dans le réflexe vestibulaire. L'un peut exister sans l'autre, de même qu'on peut observer des syndromes labyrinthiques avec nystagmus et sans sensation vertigineuse et inversement. Nous verrons d'ailleurs plus loin, toute l'importance que les auteurs américains attachent à ces syndromes labyrinthiques provoqués incomplets. Il n'en est pas moins vrai, cependant, que nystagmus et vertige relèvent de l'excitation vestibulaire et que l'existence d'un seul suffit à affirmer l'intégrité de l'appareil de perception, c'est-à-dire du labyrinthe, tout en révélant l'existence probable d'une lésion des voies vestibulaires centrales. Chez un ma-

lade atteint d'une ophtalmoplégie totale bilatérale, ou chez un malade atteint d'un nystagmus spontané intense, l'apparition d'une sensation vertigineuse après l'excitation calorique, suffit, en dehors de toute modification oculaire difficile à apprécier dans ce dernier cas, pour affirmer le résultat positif de l'épreuve.

Le vertige labyrinthique témoigne de la « douleur vestibulaire » et relève d'une irritation des voies labyrinthiques. Baldenweck a d'ailleurs montré que la crise vertigineuse dans la sclérose de l'oreille interne est souvent précédée par une diminution de l'excitabilité vestibulaire décelable à l'épreuve calorique, mais il faut insister sur ce que le vertige n'est jamais un symptôme de paralysie vestibulaire, et son existence spontanée ou provoquée implique l'existence au moins partielle de la fonction vestibulaire. Il ne dépend pas d'un mouvement endolymphatique, mais d'une altération de cette fonction (1). Disons d'ailleurs, en passant, que pour Barré l'absence du vertige dans un syndrome labyrinthique spontané, révèle le siège central de la lésion et l'évolution lente de celle-ci.

II. — Les troubles physiques

L'étude des mouvements réactionnels consécutifs à l'excitation vestibulaire a été faite de nombreuses fois depuis les premiers travaux de Barany. C'est que cet auteur a basé sur eux, et sur leurs modifications pathologiques, une partie de la symptomatologie cérébelleuse,

1. Le vertige vestibulaire ne consiste pas dans une simple sensation de défaillance, mais relevant d'une excitation vestibulaire il prend un peu la figure de l'excitant physiologique de l'organe, et le malade se croit entraîné, le plus souvent, dans un mouvement de rotation, ou dans un mouvement d'ascension ou de

surtout dans ses relations avec les affections auriculaires. A vrai dire, il n'y a pas de partie de l'œuvre de Barany qui soit aussi attaquée, notamment par l'école de Vienne, que celle-ci, et il n'est pas de mois où plusieurs publications autrichiennes ne viennent régulièrement mettre à mal le « zeigerversuch », le signe de l'indication, signe classique, depuis 1906, des abcès cérébelleux, signe constamment recherché, et d'ailleurs assez souvent trouvé, mais nullement digne d'être considéré comme un symptôme pathognomonique.

Pour en revenir aux mouvements réactionnels, ils sont communs à toutes les excitations vestibulaires provoquées (et même spontanées) et se retrouvent aussi bien dans les réactions nystagmiques post-caloriques, que post-rotatoires ou galvaniques. Si on les recherche plus souvent en clinique par l'épreuve calorique, c'est que cet examen est toujours plus facile à pratiquer au chevet des grands malades, qu'il ne les fatigue pas, ne nécessite aucun appareil spécial, et qu'il est vraiment le moyen d'investigation le plus sûr et le plus commode. Mais ces réactions de mouvement n'étant en aucune façon particulière à l'épreuve calorique, nous les décrirons rapidement dans une brève étude d'ensemble.

Lorsqu'on irrigue l'oreille droite avec de l'eau froide, il se produit, en dehors du nystagmus gauche excécutif, une série de mouvements réactionnels qu'il faut savoir mettre en évidence. Le malade, s'il ne se raidit pas et ne cherche pas à corriger sa chute (ce qui peut

descente. Il a d'autres fois la sensation d'une pulsion latérale. Cette étude du vertige vestibulaire, nous l'avons déjà dit ne rentre pas dans le cadre de ce travail. On consultera avec fruit, sur ce sujet, en dehors des travaux classiques, la thèse que notre collègue et ami Durand a consacrée au traitement de cette affection.

dans certains cas donner une fausse direction de chute, de même qu'une déviation spontanée droite à la marche peut être compensée par une correction volontaire, donnant, si elle est exagérée une fausse déviation vers la gauche), se sent invinciblement attiré vers la droite, et tombe de ce côté. C'est la réaction du tronc qui se fait, nous le voyons, dans le sens du bradynystagmus, c'est-à-dire dans la direction opposée à celle du vertige. Il en sera de même de tous les mouvements réactionnels. Cette réaction de chute se fait progressivement avec l'épreuve calorique, elle survient en éclair avec l'épreuve rotatoire : nous en savons la cause. Si le malade est assis, ou si l'excitation est plus faible, la réaction du tronc se fait mal, et il est beaucoup plus simple de rechercher celle des membres. Il suffit de faire étendre les bras en avant, et on voit ceux-ci dévier lentement et de façon sensiblement égale vers la droite (1). Cette déviation (past-pointing des Américains) se fait progressivement, sans à coups, et peut facilement atteindre 45 ou 60 degrés, sans que le malade en ait la moindre conscience.

Ces déviations, avons-nous dit, ont lieu dans le sens de la secousse lente. Elles changent donc de direction avec les différentes positions de la tête. Si le malade, tête droite, tombe à droite (irrigation froide de l'oreille droite), il tombera en avant si on place la tête en rotation vers l'épaule gauche, et en arrière si on la place en rotation vers l'épaule droite. On sait combien cette dépendance de la direction de chute avec les différentes positions de la tête, est capitale pour affirmer le carac-

1. Dans toutes ces épreuves, naturellement, le malade ferme les yeux ou porte des lunettes opaques. Brunner fait justement remarquer que cette déviation constante pour les mouvements dépendant de l'articulation de l'épaule, est souvent plus marquée en dehors qu'en dedans.

tère labyrinthique de la lésion et écarter tout facteur cérébelleux.

Ce mouvement réactionnel que nous venons de voir pour le tronc et pour les membres, existe également pour la tête, et le nystagmus céphalique ou déviation céphalique provoquée peut souvent être mis en évidence dans l'épreuve calorique. « Si on irrigue l'oreille gauche (à l'eau froide) dit Baldenweck, on ne tarde pas à constater que la tête se dévie vers l'épaule gauche. En général, il y a un double mouvement : inclinaison à gauche et rotation de la tête à gauche. L'un des deux mouvements peut exister seul, le plus souvent ils existent spontanément. En plus des deux mouvements d'inclinaison et de rotation, on observe assez souvent de la flexion de la tête en avant, de telle façon que le menton tend à se rapprocher de la poitrine. » De même en employant de l'eau chaude obtiendrait-on inclinaison et rotation à droite avec parfois un certain mouvement d'extension. Cette inclinaison céphalique a d'ailleurs été trouvée également par Baldenweck et Bloch dans le signe de la fistule. On observe également parfois, et surtout à la suite d'excitations fortes, un mouvement alternant de la tête, rare chez l'homme, mais très fréquent chez les animaux, qui est analogue au nystagmus oculaire avec lequel il n'a qu'une différence de degré (Borries).

Enfin si on fait marcher un malade chez lequel on vient de pratiquer une réfrigération auriculaire, on constate qu'il dévie progressivement du côté réfrigéré.

Avant d'étudier les mouvements contre-réactionnels, une question se pose, analogue d'ailleurs à celle que suscite l'étude du vertige : le mouvement réactionnel est-il l'effet du nystagmus, où sont-ils l'un comme l'autre la conséquence d'une même cause ? Weill, qui a bien étudié cette question, pense que le nystagmus

contribue à la genèse de cette déviation, mais qu'il n'est cependant pas indispensable à sa production. Il a également montré, par ses expériences optiques, que le nystagmus (d'origine optique) peut provoquer des déviations sans l'intervention du vestibule.

Mouvements contre-réactionnels

Lorsqu'on fait faire à un sujet normal, dix tours de rotation dans le sens des aiguilles d'une montre, il se produit à l'arrêt un tachynystagmus vers la gauche d'une durée de trente à trente-cinq secondes.

Mais après ce nystagmus post-rotatoire, on peut parfois observer un post-nystagmus (nach-nystagmus de Barany), dirigé en sens inverse du dernier mouvement, analogue d'ailleurs au nystagmus inverse de rotation de Buys (du fonctionnement des centres du nystagmus. Archives internationales de laryngologie 1914, p. 121).

Comme l'ont écrit Babinski et Weill, « on peut dire qu'après chaque épreuve vestibulaire, il se produit en sens inverse de la réaction et après elle, une contre-réaction. Cette contre-réaction n'apparaît que quelques instants après l'épreuve, dans la gyration ou l'épreuve calorique. »

Cette question des mouvements contre-réactionnels post-caloriques est encore obscure. Dans le mémoire posthume de Lombard, publié dans le premier numéro de la nouvelle série des *Annales des maladies de l'oreille*, ces mouvements sont bien étudiés et nous en résumons en partie la description. « Pendant l'épreuve calorique (300 cmc. d'eau à 27 degrés en trois minutes), on observe avec l'apparition des premières secousses nystagmiques, un œil étant maintenu doucement fermé, une inclinaison et une rotation de la tête du côté du vestibule en expérience, une déviation homologue des bras, plus

accusée pour le bras homolatéral, et des oscillations du tronc avec menace de rupture d'équilibre. Si, pendant la phase nystagmique, on fait brusquement ouvrir les yeux et fixer le miroir de l'otogoniomètre de Brunings placé à 45 degrés en position hétérolatérale, on note la suppression très rapide des oscillations du tronc, et au fur et à mesure que le nystagmus diminue, on constate la diminution rapide de la déviation des membres supérieurs et de la rotation de la tête. On voit alors survenir, les yeux étant fermés ou continuant de regarder dans le miroir, une rotation de la tête du côté opposé au vestibule en expérience, et une déviation des membres supérieurs dans le même sens pendant l'épreuve du bras tendu. C'est la contre-rotation de la tête et des bras, qui correspond théoriquement au post-nystagmus des yeux de l'épreuve de rotation, ou au post-nystagmus signalé après le vertige observé après l'épreuve calorimétrique. »

Nous n'avons pu mettre en évidence ce mouvement nystagmique inverse post-calorique. Cela tient sans doute à la forte excitation calorique qu'il nécessite et que nous employons rarement, et à la faible intensité de ce mouvement nystagmique. Peut-être pourrait-on plus facilement l'observer, soit dans une chambre noire, soit avec l'aide du nystagmographe. Mais nous avons pu à plusieurs reprises, et plus particulièrement chez des adolescents et des sujets à appareil labyrinthique un peu hyperexcitable, obtenir ces mouvements contre-réactionnels post-caloriques, des membres supérieurs comme en fait foi l'observation suivante :

Le jeune Charles V..., âgé de 15 ans, a été renversé par une automobile le 27 août 1924, et est resté ensuite sans connaissance pendant plusieurs heures. Les jours suivants, il a présenté des troubles de l'équilibre assez accentués avec vertiges, titubation, et sensation de pulsion non systématisée,

soit à droite, soit à gauche. Il vient nous consulter au début d'octobre, parce que les vertiges persistent, un peu affaiblis, et pour une céphalée persistante. L'examen auriculaire est absolument négatif : oreilles absolument normales, et très bonne audition. L'examen vestibulaire ne montre pas grand'chose : équilibre statique normal dans la position de Romberg, mais une certaine instabilité dans le Romberg sensibilisé, sans aucune systématisation. L'examen calorique montre une hyperexcitabilité indiscutable : une réfrigération avec de l'eau à 25 degrés pendant dix secondes (nous ne pûmes pratiquer cette épreuve suivant notre technique habituelle), déterminant, à droite comme à gauche, un nystagmus très violent horizontal en position I, et rotatoire en position III. Des deux côtés, la recherche des mouvements réactionnels nous montra ce qui suit : le malade étant debout, les yeux fermés, il se produit une déviation lente, progressive des membres supérieurs du côté réfrigéré. Cette déviation atteint aisément un angle de 45 à 50 degrés par rapport au plan sagittal ; à ce moment, elle reste stationnaire un certain temps, puis on voit d'une façon indiscutable se produire un mouvement de déviation en sens inverse atteignant de 15 à 20 degrés. L'épreuve fut recommencée deux fois avec le même résultat, mais on ne put pas mettre en évidence de nystagmus inverse

Dans l'étude de ces différentes réactions consécutives à l'excitation calorique, nous avons vu qu'il n'y avait pas parallélisme absolu entre le sens du nystagmus provoqué et le sens des mouvements réactionnels. C'est ce que dit fort clairement A. De Mendonça « dans l'épreuve thermique par le froid, la chute, la déviation des extrémités et le vertige se produisent toujours dans le même plan : la chute et la déviation des extrémités du côté de l'oreille irriguée, le vertige en sens opposé. Dans l'épreuve thermique par la chaleur, c'est l'inverse qui a lieu : chute et déviation des extrémités du côté opposé, sensation de vertige du côté de l'oreille irriguée. En compensation, dans l'une quelconque de ces épreuves, le nystagmus observé varie suivant la position de la tête :

preuve évidente que le nystagmus et le vertige ont des voies centrales différentes pour leur exécution ».

Nous reviendrons plus loin sur ce dernier point particulièrement important.

CHAPITRE V

DE LA TECHNIQUE DE L'ÉPREUVE CALORIQUE

Depuis les recherches premières de Barany et la publication de ses résultats, l'épreuve calorique a été systématiquement employée dans l'étude des différentes fonctions du labyrinthe postérieur, tant au point de vue physiologique que pathologique. Mais la recherche du nystagmus provoqué nécessite, pour être précise, une observation attentive et une technique rigoureuse. Avant de décrire, de façon détaillée, la méthode que nous employons maintenant, il est utile de voir, de façon tout au moins rapide, comment on a recherché ce réflexe jusqu'à présent. Cette étude rétrospective permet d'ailleurs de mieux comprendre la lecture des différentes observations publiées et la comparaison des résultats obtenus.

Cette diversité des méthodes employées pour la recherche du nystagmus calorique tient à ce que ce réflexe est fonction de nombreux facteurs que nous avons déjà étudiés au cours des chapitres précédents, et qui dérivent soit de l'excitant, soit du malade.

Précautions Préliminaires

Lorsqu'on veut rechercher le réflexe calorique, il est un certain nombre de précautions préliminaires qu'il convient de toujours prendre, pour assurer la bonne marche de l'épreuve. Il faut d'abord s'assurer par un examen otoscopique rapide, que rien ne gênera l'excita-

tion calorique. Un conduit auditif large et droit réalise évidemment les meilleures conditions : lorsqu'on se trouve en présence d'un conduit étroit et sinueux, le mieux est de placer, sous le contrôle du miroir, un speculum assez profondément, pour assurer l'arrivée régulière du liquide au contact de la membrane tympanale et de la partie profonde du conduit. L'examen otoscopique permettra naturellement de s'assurer qu'il n'y a aucun obstacle à l'irrigation (bouchon de cérumen, corps étranger, etc.); il permettra surtout de voir que l'oreille est dans un état vasculaire normal, qu'aucune cause inflammatoire (furoncle, otite, abcès), en troublant la vaso-motricité de la région, ne troublera le bon résultat de l'épreuve. En présence d'une perforation tympanique petite et asséchée depuis peu de temps, une irrigation malheureuse pourrait parfois déterminer une nouvelle suppuration auriculaire, et il convient dans ce cas de pratiquer les recherches caloriques avec de l'air froid ou chaud (de nombreux appareils existent qui remplissent très bien ce but), ou d'y renoncer.

L'examen doit être pratiqué dans une pièce claire, permettant une bonne visibilité, et le malade assis. On disposera à côté de lui, comme le conseille Borries, deux petits tabourets sur lesquels il pourra appuyer ses coudes dans l'inclination forcée de la tête à 45 ou 90 degrés à droite ou à gauche. Cela lui permet de conserver cette position de la tête le temps nécessaire, sans fatigue et surtout sans contraction musculaire. Il faut toujours au cours de l'examen, soutenir la tête dans les différentes orientations qu'on lui donne, recommander constamment au malade de se laisser aller, de ne pas se raidir et de ne pas s'inquiéter. Toute contraction musculaire, nuquale ou céphalique, peut réagir sur la tonicité musculaire oculaire, et absolument rien ne doit gêner l'état de repos physiologique complet des muscles oculaires.

Le malade regardera devant lui, et pour empêcher toute fixation du regard, tout effort d'accommodation ou de convergence, même involontaire, il suffit de lui mettre des lunettes l'empêchant de fixer. Baràny se sert pour cela de lunettes noires, et il observe le nystagmus en regardant par-dessus les verres et en soulevant légèrement la paupière. Bartels a fait construire des lunettes spéciales avec des verres convexes de 20 dioptries, et des caches latérales. Avec ces verres le malade ne peut pas fixer, regarde devant lui, n'a aucune sollicitation visuelle latérale, et les moindres mouvements oculaires sont néanmoins perceptibles à l'observateur, au travers des verres.

Nous préférons nous servir, avec Hautant, de lunettes à verres dépolis et à caches latérales qui, brouillant complètement la vue, empêchent mieux que les verres convexes, tout effort de fixation, et ne gênent cependant aucunement l'observation. De temps à autre, on commande au malade de regarder de côté, si le nystagmus en position directe est difficile à obtenir, mais ce regard latéral ne doit durer que quelques instants, quitte à recommencer après un court moment de repos, pour éviter toute contraction spasmodique des muscles du globe. Enfin dans certaines épreuves délicates, certains auteurs ont même préféré, pour empêcher toute excitation visuelle, placer le malade dans une chambre noire (et même à tentures noires !) très faiblement éclairée par une lumière rouge. Dans ces conditions, ils auraient pu obtenir des mouvements nystagmiques faibles jusqu'à inaperçus.

Lorsque le malade présente un nystagmus spontané, il faut d'abord s'assurer que celui-ci est constant et ne tient passeulement aux variations de position de la tête. Chez certains sujets normaux nous avons vu, en effet, qu'un changement un peu brusque dans l'orientation de la tête peut déterminer des secousses nystagmiques qui

disparaissent après quelques instants de repos. Lorsque le nystagmus spontané est constant et qu'il n'apparaît que dans une position extrême du regard, il suffit de mesurer, avec l'aide du goniomètre de Brunings, à partir de quelle déviation oculaire il fait son apparition, et en arrêtant le miroir de l'appareil à ce niveau, d'empêcher toute excursion plus prononcée du globe en dehors. Dans ces conditions, l'apparition des secousses, dans une position où il n'en existait pas auparavant, indique le début de la réaction calorique. Enfin, lorsque le nystagmus spontané existe même en regard direct, il faut l'observer attentivement dans ses différents caractères, pour pouvoir apprécier aussi exactement que possible dans quelles proportions l'irrigation auriculaire le modifie. Nous avons déjà vu que l'existence des mouvements réactionnels peut alors permettre une appréciation assez exacte de l'état de la fonction vestibulaire.

Différentes méthodes employées

Barany recherchait le nystagmus calorique en irriguant l'oreille avec un bock rempli d'eau à 27 degrés situé à 30 centimètres de hauteur. Dans ses premières recherches il se servait d'une poire de Politzer terminée par une canule de Hartmann, mais ce procédé avait l'inconvénient de laisser varier dans une certaine mesure d'un examen à l'autre la force et la régularité du débit. Pour la même raison faut-il rejeter l'emploi de la seringue ou de l'énéma. Le malade se tient assis, la tête droite, les yeux regardant directement et sans effort la ligne d'horizon. Dans cette orientation, nous le savons, l'apophyse zygomatique est dans un plan horizontal, et le canal semi-circulaire externe incliné de 30 degrés en arrière et en bas. Pendant l'irrigation le malade regarde

latéralement le doigt de l'observateur situé à environ 20 centimètres du côté opposé à l'oreille irriguée et l'irrigation est arrêtée dès l'apparition des premières secousses nystagmiques. Normalement, pour Barany, ce tachynystagmus en position extrême, apparaît au bout de trente à quarante secondes, et dure une centaine de secondes environ. Lorsque le nystagmus ne survient pas après cette excitation, il recommence l'épreuve avec de l'eau à 18 ou 20 degrés. Dans ces conditions, il obtient un nystagmus rotatoire à composante horizontale dirigé du côté non irrigué.

Ruttin, et Barany également, ont par la suite pratiqué l'épreuve calorique suivant un autre procédé. Pour eux, l'irrigation simultanée des deux oreilles avec de l'eau à une température différente de celle du corps provoquant une excitation rigoureusement égale de chaque côté ne doit pas déterminer, si les deux labyrinthes sont sains, le moindre mouvement nystagmique, leur excitation se détruisant réciproquement. Cependant les expériences de contrôle faites par Chanoine-Davranches et relatées dans sa thèse, ne confirment pas les résultats de Ruttin, car elles ont montré que l'excitation simultanée des deux vestibules détermine presque toujours un nystagmus réactionnel bilatéral d'interprétation délicate. Cette épreuve ne donne donc un résultat utile que lorsqu'un des labyrinthes se trouve en état d'hyper ou d'hypofonctionnement par rapport au labyrinthe opposé.

Nous avons déjà exposé la méthode ingénieuse de Brunings pour arriver à une excitation élective des différents canaux semi-circulaires, et permettre une détermination précise de la valeur fonctionnelle de l'appareil vestibulaire (voir, p. 76). Une telle précision, véritablement mathématique, nous paraît illusoire pour la mesure d'un réflexe aussi variable, et surtout aussi

délicat à apprécier dans son apparition et dans sa disparition, comme dans ses caractères, que le réflexe calorique. Il est en effet, bien souvent difficile de dire de façon exacte à quel moment précis commence le nystagmus véritable, et à quel moment précis il disparaît. Le réflexe calorique doit être apprécié dans son ensemble, et non pas par l'apparition plus ou moins rapide et discutable de secousses faibles et imprécises qui peuvent d'ailleurs être dues, en partie, à la position latérale du regard qui fatigue le malade et amène souvent de légères contractions nystagmiformes au bout d'un certain temps. Avec Hautant, il nous paraît plus facile, plus simple, et physiologiquement aussi exact, avec une certaine habitude, de dire si le réflexe, après une excitation toujours identique à elle-même, est normal, exagéré, diminué ou aboli par rapport à celui qu'on observe chez des sujets sains (1). Nous nous servons, pour cela, de l'appareil de Ramadier, et voici quelle est notre façon de procéder.

Le malade étant assis dans une pièce claire, des tabourets à ses côtés, portant des lunettes à verres dépolis et la tête inclinée à 60 degrés en arrière (position I de Brunings), nous irriguons avec l'appareil de

1. C'est également l'opinion de Buys : « Ni la quantité de liquide employée pour une irrigation (Brunings), ni le temps nécessaire à l'apparition du nystagmus (Kiproff) ne peuvent nous renseigner d'une manière satisfaisante. On a proposé encore d'apprécier la sensibilité (du labyrinthe) d'après le temps que le réflexe met à disparaître, l'irrigation étant suspendue dès son apparition. L'erreur est analogue. Les tissus voisins du canal reprennent leur température normale dans un temps variable dépendant des conditions locales et générales particulières à chaque sujet. L'épreuve thermique ne pourra donc être employée comme méthode quantitative qu'avec beaucoup de circonspection. On ne tiendra compte, en pratique, que des écarts considérables des moyennes habituelles. »

Ramadier l'oreille droite, par exemple, avec 30 centimètres cubes d'eau à 27 degrés (un petit tirait marque ce niveau dans le récipient spécial). Puis en faisant, toutes les trois ou quatre secondes porter le regard en position latérale d'environ 50 degrés du côté non irrigué, nous surveillons au travers des lunettes opaques le moment d'apparition des premières secousses nystagmiques en position croisée. Il faut pour cela, toujours attendre un certain temps, vingt à trente secondes, que la variation thermique se transmette aux liquides endolabyrinthiques. C'est la phase préparante d'Hautant qui, nous le savons, est notablement raccourcie en cas d'hyperexcitabilité labyrinthique. On voit alors survenir un nystagmus d'abord faible, dont les mouvements deviennent plus amples, apparaissant dans le regard direct, nystagmus naturellement horizontal et frappant vers l'oreille non examinée. Nous recherchons alors l'excitabilité du groupe des canaux verticaux, en faisant mettre le malade dans la position III de Brunings, c'est-à-dire, en inclinant sa tête à 45 degrés sur l'épaule du côté non irrigué, en lui faisant appuyer, si besoin est, pour faciliter son maintien dans cette nouvelle position, son coude sur un tabouret placé latéralement (1). Si nous obtenons dans cette nouvelle position, un nystagmus nettement rotatoire, et si l'excitation vestibulaire semble encore suffisante pour le faire, nous inclinons la tête à 90 degrés du même côté. On voit alors très rapidement, comme Borries l'a montré, une nouvelle composante horizontale survenir qui frappe vers le côté réfrigéré, et qui subsiste seule.

1. Lorsqu'on veut observer un nystagmus rotatoire, il est bon, comme le recommande Hautant, de faire diriger le regard en bas et en dehors à 45 degrés environ au-dessous de l'horizon. Les oscillations rotatoires deviennent alors plus nettes.

Avec une excitation calorique aussi faible que celle qui a été employée, 30 centimètres cubes à 27 degrés, le nystagmus provoqué, n'est ni assez fort, ni assez durable, pour permettre l'examen dans une autre position. Il faut avoir recours à une nouvelle excitation, mais cette première épreuve nous permet de dire, si quantitativement, la réaction a été normale ou non. Il est en effet facile, avec une certaine habitude, et sans vouloir apporter une mesure absolument précise du réflexe, de dire si le malade examiné, indépendamment de l'orientation du nystagmus provoqué, a eu des mouvements d'une amplitude et d'une durée normales : en un mot si son labyrinthe apparaît normalement excitable, ou s'avère hyper ou hypoexcitable, ou complètement paralysé.

Dans ce dernier cas naturellement, avant de conclure à une inexcitabilité calorique, nous pratiquons une deuxième épreuve, en mettant la tête en position I ou II de Brunings, et en employant 50 ou 100 centimètres cubes d'eau à 18 ou 20 degrés. Dans le cours de l'observation consécutive à cette irrigation, nous inclinons de temps à autre la tête du côté non examiné pour ne pas laisser échapper une réaction isolée, même affaiblie des canaux verticaux.

Par cette première épreuve, nous obtenons des résultats qualitatif et quantitatif de la plus haute importance. Employant toujours une même excitation, assez faible d'ailleurs, et recherchant le nystagmus dans deux positions différentes, nous voyons, rien que par le résultat obtenu, si les réponses du canal horizontal ou du groupe des canaux verticaux sont normales ou non, et dans ce dernier cas, s'il y a hyper ou hypoexcitabilité du labyrinthe.

Nous n'avons donc plus besoin de nous inquiéter de la détermination quantitative du réflexe provoqué, et

dans notre deuxième épreuve calorique, nous laissons ce point de côté, ou du moins ne lui accordons qu'une importance secondaire. C'est ce qui nous permet d'ailleurs de faire cette deuxième épreuve immédiatement ou presque après la première. Nous nous proposons maintenant, d'étudier la direction du nystagmus le malade debout, tête inclinée, à 90 degrés vers le sol, et d'étudier également les mouvements réactionnels. Faisant de la même façon que tout à l'heure couler 60 centimètres cubes d'eau à 27 degrés (donc excitation un peu plus forte, nécessaire pour obtenir les mouvements réactionnels des extrémités), nous faisons immédiatement après, lever le malade et incliner sa tête à 90 degrés vers le sol. Nous mettant à genou devant lui, le miroir de Clar sur le front, il est facile, dans ces conditions, d'observer exactement la direction du nystagmus ainsi provoqué. Borries a montré que l'on obtient dans ce cas un nystagmus horizontal frappant vers le côté réfrigéré, donc inversé, succédant comme dans l'épreuve précédente à une phase intermédiaire de dissociation nystagmique.

Dès que ce nystagmus a été constaté (nous en verrons plus loin l'importance), nous faisons mettre le malade dans la position du garde à vous, les yeux clos, et les bras et les mains tendus directement en avant. Nous plaçant face à lui, et repérant par nos index la position de ses mains, il nous est facile d'observer et de mesurer la déviation réactionnelle des membres supérieurs. On sait que, normalement, ils se déplacent de façon sensiblement égale dans le sens de la secousse lente du nystagmus, donc du côté de l'oreille réfrigérée. Nous avons déjà signalé plus haut (chapitre IV) qu'il nous a été donné d'observer à plusieurs reprises, l'existence de mouvements contre-réactionnels.

En résumé, nous pratiquons l'examen calorique du

labyrinthe au moyen de deux épreuves successives : la première toujours strictement identique à elle-même, nous apportant une mesure approximative (à notre avis, la seule possible) de l'excitabilité des canaux externes et verticaux ; la seconde nous apportant un complément d'observation sur le fonctionnement de ces canaux et nous permettant l'étude des mouvements réactionnels provoqués.

Bien souvent, d'ailleurs, lorsqu'existe une réaction anormale (inexcitabilité labyrinthique partielle), nous recommençons ces différentes épreuves, soit en modifiant la position de la tête, soit en modifiant la quantité de l'excitant, soit enfin, en modifiant la qualité (eau à 18 ou 45 degrés).

On tire ainsi de l'épreuve calorique, le maximum de renseignements qu'elle puisse fournir. Etant donnée que la première épreuve seule apporte avec elle un élément de mesure, il n'y a pas d'inconvénient grave, pour abréger la longue durée de l'examen, à pratiquer les autres épreuves caloriques (toujours du même côté naturellement) immédiatement après. Mais lorsqu'après avoir examiné une oreille, on veut étudier celle du côté opposé, il est préférable d'attendre une demi-heure environ, pour que le labyrinthe du côté déjà examiné, soit complètement reposé. Il est toujours préférable d'examiner les deux oreilles le même jour, les réponses pouvant, dans une faible mesure il est vrai, varier d'un jour à l'autre, chez un même sujet.

Ces différentes épreuves ne sont pas pénibles pour le malade. C'est l'avantage du procédé d'Hautant qui réalise une excitation calorique sinon minimum, du moins faible et de plus de moitié inférieure à l'excitation de Brunings et de Barany, de ne pas susciter chez les sujets normaux, les phénomènes subjectifs pénibles qu'on observe souvent avec les autres procédés.

A la vérité, le réflexe calorique peut apparaître avec des quantités bien moindres d'excitant. Nous avons déjà longuement exposé au chapitre II la méthode d'excitation minimum de Kobrak, et nous n'y reviendrons pas. Brunner recherche le réflexe calorique, par une méthode dérivée de celle de Kobrak, mais sensiblement simplifiée. Il fait passer 5 centimètres cubes d'eau à 16 degrés dans l'oreille interrogée, excitation qui doit faire réagir toute oreille normale. Pour lui, la recherche du seuil de l'excitabilité calorique, telle que Kobrak la pratique par ses irrigations successives de 5 centimètres cubes d'eau à des températures progressivement décroissantes, est trop longue à rechercher, et ne présente pas un intérêt évident. Brunner n'attache pas une grande importance à la question de la température de l'eau, car il ne croit pas que la durée de la période de latence, varie avec elle. Si une telle irrigation reste négative, il recommence l'épreuve, en employant 8, puis 10, 30 ou 40 centimètres cubes, la tête étant placée en position II de Brunings. D'après lui, il est fréquent, dans la syphilis héréditaire surtout, de voir une telle irrigation dans cette position optimum, donner un résultat positif alors que les irrigations précédentes restaient sans réponse. Mais l'inverse est également vrai, et il a vu aussi, dans les affections syphilitiques, le lavage en masse suivant les techniques de Brunings ou de Barany, couvrir la réaction nystagmique et faire conclure, à tort, à une inexcitabilité calorique.

Demetriades et Meyer utilisent également une méthode assez similaire.

En réalité, ces excitations sont vraiment souvent trop faibles pour permettre l'étude de la réaction séparée des divers groupements de canaux ainsi que celle des mouvements réactionnels.

Enfin, signalons que, lorsqu'une perforation tympa-

nique rend l'irrigation auriculaire impossible, on peut pratiquer néanmoins l'épreuve calorique, et en partie la mesurer, soit avec les appareils à air froid ou réchauffé d'Aspissow, Lautenschlager, Bloch, Dundas Grant, Robert Foy, etc., soit par le procédé assez simple de Zdviska reposant d'ailleurs sur le même principe, et qui consiste à placer de l'ouate stérilisée, imbibée de chlorure d'éthyle sur la caisse ou sur le tympan. Le nystagmus apparaît, dans ce dernier cas, au bout d'une trentaine de secondes.

De l'influence des diverses positions de la tête

Nous avons déjà insité, à plusieurs reprises, dans le cours de ce travail, sur ce point important. Nous résumons dans le tableau ci-contre les différents résultats obtenus (et qui ne sont pas absolument concordants) par les auteurs qui se sont occupés de cette question. Ces divergences tiennent, croyons-nous, aux variations individuelles, d'une part (et il ne faut pas à notre avis, vouloir rechercher à tout prix une trop grande précision), et, d'autre part, à ce qu'une légère différence dans l'orientation de la tête peut faire passer le siège de l'excitation maximum, d'un canal à un autre. Pour en donner un exemple, il est évident que les résultats obtenus, par la position III de Brunings peuvent varier suivant qu'on incline la tête à 45 degrés vers l'épaule du côté non examiné en partant de la position droite de la tête ou en partant de la position I, c'est-à-dire tête déjà renversée en arrière de 60 degrés. C'est cette dernière façon de procéder qui est la bonne.

Hofer qui a essayé de réaliser par certaines positions de la tête, la suppression totale de l'action d'un canal, aboutit à des résultats extrêmement compliqués. Schil-

RÉFRIGÉRATION DE L'OREILLE DROITE (50 enc. à 27°).

	Position I. de Brunings	Tête droite	Tête à 90° sur l'épaule droite	Tête à 90° sur l'épaule gauche	Position III de Brunings	Tête à 90° en avant	Tête à 90° en arrière	Tête à 30° en avant
Barany		Horizontal rotatoire à gauche.	→	←	Rotatoire à gauche.	Horizontal rotatoire à droite.		
Borries		Horizontal rotatoire à gauche.	Rotatoire à droite.	←		←		
Ch. Davranche	→	Oblique en bas et à gauche.	→	←		←	↑	
Hofer		Horizontal rotatoire à gauche.	→	←		←		
Hautant	→	Horizontal rotatoire à gauche.		←	Rotatoire à gauche. Douteux.		↑	
De Mendonça	→							Rotatoire à gauche.
Coppez Brunner		Horizontal rotatoire à gauche.	→	←		Rotatoire à droite.		

ling également. Nous reproduisons ci-dessous à titre purement documentaire, les conclusions de Hofer.

Eau froide dans l'oreille droite.

a) Tête fléchie en avant et à gauche (posit. horiz. du canal s. circ. ext. droit) : nystagmus rotatoire à gauche.

b) Tête tournée à 45° à droite et fléchie de 90° à gauche (posit. horiz. du canal s. circ. vert. post.):

← dans le regard à droite.

rotatoire dans le regard à gauche.

c) Tête tournée à 45° à droite et penchée de 90° en arrière (pos. horiz. du canal s. circ. vert. ant.):

→ dans le regard à gauche.

rotatoire dans le regard à droite.

Ces résultats ne paraissent guère probants!

Pour nous, il nous semble, étant données, non seulement la complexité de ces recherches, mais aussi les nombreuses variations individuelles dans l'orientation des canaux, qu'il est préférable de s'en tenir à quelques points simples, définitivement acquis semble-t-il, et acceptés par tous. Nous les avons déjà exposés dans le cours de ce chapitre, nous les résumons une dernière fois dans le tableau ci-dessous (Voir aussi page 114) :

Eau froide, oreille droite

Tête droite	Tête posit. I. Brunings.	Tête posit. III Brunings	Tête 90° en avant
Nystagmus horizontal rotatoire à gauche.	Nystagmus horizontal à gauche	Nystagmus rotatoire à gauche	Nystagmus horizontal à droite

CHAPITRE VI

LES DISSOCIATIONS NYSTAGMIQUES ; LES RÉACTIONS NYSTAGMIQUES PARTIELLES ; LES RÉACTIONS NYSTAGMIQUES ANORMALES. LES RÉACTIONS CALORIQUES PARTIELLES ET ANORMALES.

Donnons d'abord quelques définitions utiles.

a) Sous le nom de dissociation nystagmique, nous désignons la discordance des résultats obtenus par les divers procédés d'investigation de la fonction labyrinthique. Exemple : nystagmus calorique normal avec absence de nystagmus post-rotatoire, ou inversement.

b) Sous le nom de réaction nystagmique partielle, nous entendons une réaction partielle du labyrinthe aux différentes épreuves nystagmiques. Exemple : excitabilité normale du canal semi-circulaire horizontal aux différentes épreuves calorique et rotatoire, avec inexcitabilité des canaux verticaux à ces mêmes épreuves.

c) Sous le nom de réactions nystagmiques anormales, nous groupons les réponses anormales du labyrinthe aux divers excitants utilisés. Ces réponses nystagmiques peuvent être anormales, soit dans leur durée, soit dans leur qualité. Exemples : nystagmus calorique durant plusieurs minutes après une excitation quantitative faible ; nystagmus provoqué vertical, ou diagonal, ou rotatoire en position I, ou horizontal en position III (nystagmus perversi de Jones). Nous rangeons également dans ce groupe, l'absence d'inversion du nystagmus particu-

lière à certaines positions, que l'on peut observer dans certaines lésions centrales ou périphériques. Exemple : un nystagmus horizontal droit, obtenu par la réfrigération de l'oreille gauche en position I, doit normalement s'inverser et battre vers la gauche lorsque la tête est inclinée de 90 degrés en avant.

Ces réactions nystagmiques anormales révèlent toujours pour Jones, une lésion centrale, une réponse anormale des noyaux centraux, car une lésion périphérique ne peut donner que des réponses anormales quantitativement et non qualitativement, un nystagmus affaibli ou pas de nystagmus du tout (1).

L'existence d'un réflexe nystagmique (calorique ou rotatoire) nécessite, avons-nous dit, l'intégrité non seulement de l'appareil périphérique, mais tout autant celle des voies vestibulaires centrales. Un réflexe négatif peut être autant le fait d'une lésion suppurative ou autre du labyrinthe, que d'une lésion destructive du tronc du nerf vestibulaire (névrite, compression), ou des voies centrales (sclérose, hémorragie, etc). Si l'appareil périphérique est lésé, mais non complètement détruit, une excitation violente (rotation rapide, eau très froide, attouchement d'une fistule avec un porte coton), peut donner une réponse nystagmique affaiblie, là où une excitation faible (calorique minimum par exemple), ne donnerait rien et ferait conclure à tort à une destruction totale. Si les excitations différentes du vestibule se propagent au centre par des voies sinon différentes du moins séparées, on peut concevoir des lésions périphériques ou

1. Nous verrons cependant plus loin que Borries rapporte quatre observations personnelles de nystagmus calorique anormal, dont trois concernant des lésions de l'appareil périphérique, caractérisées par l'absence de l'inversion du sens du nystagmus dans la tête inclinée en avant de 90 degrés.

centrales telles, que certaines sortes d'excitations seules soient transmises aux noyaux centraux. Prenons quelques exemples théoriques pour bien faire saisir ces nuances.

Soit une labyrinthite suppurée droite. La perte de fonction peut être totale, l'organe ne réagissant plus à aucune excitation, qu'elle soit forte ou faible. Dans ce cas les différentes épreuves donnent un même résultat rigoureusement négatif.

Soit une labyrinthite suppurée subaiguë. La perte de l'organe n'est que partielle, il y a parésie vestibulaire et non paralysie. Une excitation faible ne donne aucune réaction, une excitation forte détermine un nystagmus faible. Il est bien évident que dans un tel cas, la réponse nystagmique est fonction de l'excitant. Suivant la manière dont ce dernier agira, suivant donc son action quantitative, il y aura ou non réponse vestibulaire.

Si la lésion vestibulaire subaiguë, au lieu d'être totale, est partielle et n'atteint que le seul canal horizontal, par exemple, la réaction nystagmique sera également partielle et la même aux différents modes (calorique, rotatoire, etc), indiquant une absence du nystagmus expérimental provoqué horizontal, avec conservation du nystagmus provoqué vertical.

Mais dans une suppuration auriculaire, les lésions observées ne peuvent pas être électives. Tous les éléments sensoriels d'un même territoire sont touchés, et on ne voit pas comment un îlot cellulaire, par exemple, pourrait rester intact au milieu d'autres territoires cellulaires atteint par le processus suppuratif. Que le foyer lésé puisse être localisé à un segment, à un seul canal, le fait est indiscutable ; mais dans ce territoire lésé, tous les éléments sont également atteints.

Il peut donc exister une perte d'un canal ou de deux ou des trois canaux semi-circulaires, parésie d'un, deux ou de ces trois canaux, de toute façon dans le territoire

atteint, les lésions seront identiques : il ne peut y avoir que des différences quantitatives dans l'excitabilité de ces canaux. Si le réflexe calorique est positif et le réflexe rotatoire négatif, c'est uniquement parce que l'un agit d'une façon plus forte que l'autre, sans que l'on soit en droit de conclure à une différence qualitative de la perception de l'excitation. Que nous fassions tourner le malade plus vite, et nous aurons une réponse nystagmique, que nous pratiquions une irrigation plus brève et plus faible, et nous aurons une absence de réaction calorique.

Dans les lésions suppuratives du labyrinthe, la réponse nystagmique est donc fonction de deux éléments et d'eux seuls : d'une part, le trouble quantitatif qu'apporte l'excitation, d'autre part l'état du canal interrogé.

Il n'en va pas du tout de même dans les lésions non suppurées, qu'elles soient périphériques ou qu'elles intéressent les centres nerveux.

La syphilis (pour les premières), la sclérose en plaques (pour les secondes), réalisent des lésions de sclérose extrêmement fines, de peu d'étendue, d'intensité destructive extrêmement variable. Et toutes les hypothèses sont possibles au point de vue des désordres consécutifs observés. Nous verrons dans le cours de ce chapitre qu'il existe souvent des dissociations nystagmiques curieuses et qui soulèvent bien des points obscurs non encore élucidés. Tel labyrinthe interrogé par l'épreuve calorique reste muet, alors qu'une rotation faible donne un résultat positif (ou inversement), et les mêmes dissociations qualitatives s'observent dans des cas où le labyrinthe ne peut être mis en cause, et où tout révèle l'existence de lésions centrales pures. Ces faits, nous le verrons, posent donc de façon précise, la question de savoir si les différentes excitations vestibulaires se propagent par les mêmes voies aux noyaux

centraux, et si tout le mystère de la fonction labyrinthique se résout bien, en définitive, à une seule question de mouvement endolymphatique ? Avouons qu'il est permis d'en douter.

Résumons-nous : si une lésion spécifique du labyrinthe ou du tronc vestibulaire détermine une dissociation nystagmique, c'est-à-dire une réponse nystagmique positive à l'épreuve calorique, négative à l'épreuve rotatoire, ou inversement, quelle que soit la façon dont ces excitations sont pratiquées (donc en dehors de toute action quantitative), n'est-on pas en droit de conclure, de façon tout au moins provisoire, à l'existence de voies labyrinthiques différentes, préposées les unes à la perception et à la transmission des excitations issues des mouvements de rotation, les autres à la perception et à la transmission des mouvements thermiques : voies différentes accolées les unes aux autres par leur trajet tronculaire ou central, mais non pour cela confondues ? Et cette distinction ne s'appliquerait-elle pas également aux voies centrales et aux centres de perception ?

Ce sont là, pour le moment, des questions sans réponse. Si les observations labyrinthiques complètes sont rares, mais existent, les relations nécropsiques consécutives le sont encore plus et ne permettent d'apporter ici ni une affirmation ni une négation.

Il ne faut pas confondre les dissociations nystagmiques (où la réponse nystagmique varie avec l'excitant employé) et les réactions nystagmiques partielles (où la réponse nystagmique varie avec le canal interrogé). Nous étudierons ces dernières dans un paragraphe spécial, mais nous pouvons dire, dès maintenant, que les études approfondies faites sur ce point (et plus particulièrement par l'école américaine) ont, tout au moins en partie, profondément modifié nos connaissances sur ce sujet.

a) **Les dissociations nystagmiques.**

Les dissociations nystagmiques sont depuis longtemps connues, surtout dans les affections spécifiques de l'oreille interne (1). C'est ainsi que dans sa thèse sur les accidents auriculaires de la syphilis acquise, Ramadier rapporte une observation de Beck où au cours d'une syphilis secondaire, l'examen vestibulaire montra une hyperexcitabilité calorique, avec hypoexcitabilité rotatoire. Il en relate d'ailleurs une observation personnelle (observation n°VI) avec nystagmus calorique survenant après une réfrigération auriculaire gauche de 100 centimètres cubes et inexcitabilité rotatoire du labyrinthe gauche. De nombreuses observations de dissociation nystagmique ont été publiées dans la syphilis auriculaire acquise, et on a pu même, jusqu'à un certain point, dire que ces dissociations étaient caractéristiques des lésions spécifiques (2).

Borries qui a étudié ces dissociations rapporte qu'il a

1. Il ne faut pas confondre la réaction labyrinthique dissociée, qui se voit également dans la syphilis, avec cette dissociation nystagmique. La réaction labyrinthique dissociée se caractérise par l'atteinte d'une des portions du nerf octave : soit l'abolition de la fonction cochléaire, la fonction vestibulaire restant indemne, soit inversement.

2. Neumann avait d'ailleurs émis une hypothèse ingénieuse pour expliquer ces dissociations de la vérole auriculaire. Il pensait que cette affection déterminait peut-être une altération des liquides endolymphatiques qui prenaient une consistance plus épaisse et plus gélatineuse. Une telle modification pourrait, en effet, expliquer l'absence du réflexe calorique et la conservation du réflexe gyrotoire. Mais l'existence de dissociations nystagmiques inverses, avec conservation du réflexe calorique et absence du réflexe gyrotoire montre que cette hypothèse doit être abandonnée.

relevé dans la littérature 26 cas de dissociation nystagmique avec réaction calorique positive et réaction gyrotatoire absente, et 18 cas avec la réaction inverse. Dans le premier groupe il a pu dénombrer 7 cas de surdité, 4 cas de syphilis, dont une héréditaire, 4 cas de fistule labyrinthique, 1 cas de labyrinthite séreuse post-opératoire, 3 cas d'otorrhée, 1 cas de traumatisme, 1 cas de surdité par méningite épidémique, 2 cas de sclérose (?) et 3 cas d'étiologie douteuse. Dans le deuxième groupe, il a de même pu dénombrer 3 observations de surdité, 8 de syphilis, dont 1 héréditaire, 1 de névrite vestibulaire, 3 de fistule labyrinthique, 1 de traumatisme, 2 d'étiologie cérébrale (?). On voit par cette simple énumération, qu'il est impossible de faire de la dissociation nystagmique une réaction particulière à la syphilis auriculaire. Mais elle ne s'en observe pas moins, avec une particulière fréquence, dans cette affection, et le nombre de cas observés est certainement supérieur au nombre de cas publiés. Cette lésion spécifique est-elle périphérique ou centrale, la question est encore discutée, mais il semble qu'on admette généralement le siège rétrolabyrinthique de cette affection (Lund). Soulas dans sa thèse récente sur la syphilis héréditaire de l'oreille interne, rapporte également quelques observations de « dysharmonie » des réactions vestibulaires, caractérisées entre autres par une hypoexcitabilité calorique avec absence de réaction post-rotatoire, ou inversement. Comme il l'a écrit : « il n'y a pas atteinte complète de tel ou tel segment, tels autres étant complètement conservés ; c'est-à-dire que les positions diverses de la tête ne révèlent rien de particulier comme certains auteurs l'ont signalé dans la syphilis acquise. Ce qui nous a frappé surtout c'est la différence entre les réponses de telle ou telle épreuve, c'est la dysharmonie et la discordance

très nette entre les résultats des diverses expériences, rotatoire, calorique, voltaïque et pneumatique.»

C'est d'ailleurs également l'opinion de Beck (congrès allemand d'oto-rhino-laryngologie de 1921) pour qui toutefois la lésion est surtout labyrinthique. Pour lui toutes les dissociations peuvent se voir, mais cependant le nystagmus galvanique, contrairement à l'opinion générale, est toujours normal. Dans une communication ultérieure à la Société autrichienne d'Otologie au sujet de la disparition isolée de la réaction calorique au cours d'une syphilis secondaire il rattache la lésion labyrinthique à une lésion de l'appareil lymphokinétique, se rapprochant ainsi en partie de l'hypothèse de Neumann que nous avons déjà signalée plus haut.

La dissociation nystagmique s'observe donc souvent dans les lésions de l'appareil vestibulaire. Peut-on observer également cette formule spéciale dans des lésions centrales ? Nous le croyons, mais nous n'en avons pas encore d'observation personnelle. Les observations publiées indiscutables sont rares. Cependant à la séance du 3 novembre 1921 de la Société de Neurologie de Paris, MM. Leri et Bollack ont rapporté l'observation d'un malade présentant un syndrome de Parinaud absolument typique, chez lequel l'examen labyrinthique, pratiqué par le Dr Miégevillle, montra une inexcitabilité calorique totale au froid comme au chaud avec une conservation (mais une diminution) du nystagmus rotatoire. Il s'agissait évidemment dans ce cas d'une dissociation nystagmique d'origine centrale.

b) Les réactions nystagmiques partielles

Les réflexes nystagmiques dissociés posent, avons-nous vu, des problèmes physiologiques et patholo-

giques de la plus haute importance, et qui sont loin d'être résolus. Les diverses excitations labyrinthiques sont-elles perçues, sont-elles transmises, sont-elles analysées par les mêmes éléments sensoriels et les mêmes voies centrales ? L'excitation thermique est-elle perçue et transmise comme l'excitation rotatoire, ou galvanique, ou n'existe-t-il pas, dans cet organe si complexe qu'est le labyrinthe postérieur (canaliculaire et vestibulaire) ainsi qu'au niveau de ses connexions centrales, des éléments plus spécialement chargés de la perception et de la transmission de ces excitations différentes ? Cette question mérite d'être posée, mais elle n'a encore reçu aucune réponse, positive ou négative, véritablement convaincante.

Il n'en est pas tout à fait de même pour ce qui concerne les réactions nystagmiques partielles, et nous allons nous étendre quelque peu sur ce point particulier et bien étudié dans ces dernières années.

Qu'est-ce qu'une réaction nystagmique partielle ?

Prenons un exemple théorique et supposons une atteinte labyrinthique partielle, suppurative ou non, ayant détruit un seul canal semi-circulaire et par exemple le canal horizontal. Dans un tel cas, la rotation du malade dans le plan horizontal (tête inclinée à 30 degrés en avant) ne déterminera aucun nystagmus horizontal puisque par définition dans notre cas, il y a inexcitabilité du canal horizontal. La rotation, la tête étant dans une autre inclinaison (à 90 degrés sur l'épaule ou à 90 degrés en arrière), déterminera un nystagmus vertical ou un nystagmus rotatoire normal. De même, l'épreuve calorique sera sensiblement muette en position I ou en position II de Brunings, mais donnera en position III un nystagmus rotatoire. Cette inexcitabilité isolée du canal horizontal se caractérise

donc par ce qu'on appelle une réaction nystagmique partielle. Celle-ci peut de même caractériser une inexcitabilité isolée des canaux verticaux.

La réaction nystagmique partielle est donc la réponse obtenue par l'excitation d'un labyrinthe dont un canal semi-circulaire ou un groupe de canaux semi-circulaires est complètement détruit. Elle est donc l'indice de l'inexcitabilité totale (calorique ou gyratoire) de ce canal ou de ce groupe de canaux : elle ne saurait donc être confondue avec la dissociation nystagmique précédemment étudiée.

*Une telle réaction nystagmique partielle existe-elle ?
Quels en sont les critères.*

Cette question est moins simple à résoudre qu'il ne paraît. Non pas que les observations publiées de réactions nystagmiques partielles ne soient assez nombreuses (notamment de la part des auteurs anglo-saxons), mais les symptômes qu'on en donne doivent être discutés de près. Ils sont de deux ordres : symptômes fournis par l'épreuve calorique et symptômes fournis par l'épreuve rogatoire.

I. — Symptômes fournis par l'épreuve calorique.

L'excitation calorique, avons-nous vu, aboutit à un nystagmus qui se fait dans le plan du canal le plus excité. Les diverses positions de Brunings permettent d'aboutir à deux réactions fondamentales : l'excitation calorique élective du canal horizontal par les positions I et II de cet auteur détermine un nystagmus horizontal ; l'excitation calorique élective du groupe de canaux verticaux par la position III détermine un nystagmus rotatoire.

Ces différentes positions permettraient donc de don-

ner une réponse précise : si l'excitation calorique détermine en position I un nystagmus horizontal qui ne se transforme pas en nystagmus rotatoire par la position III, il y a inexcitabilité du groupe des canaux verticaux. De même si la position I ne donne aucun nystagmus, et si la position III permet d'observer un nystagmus rotatoire, il y a inexcitabilité du canal horizontal interrogé.

Une telle systématisation est-elle rigoureusement exacte ? peut-on accorder à ces différentes positions de Brunings, une valeur absolue ? Bien que nous ayons déjà étudié ce point précédemment, étant donnée son importance, nous désirons préciser notre opinion sur cette question. Chez vingt sujets normaux ne se plaignant d'aucun trouble vertigineux, nous avons recherché l'influence des diverses positions de Brunings sur la modalité du nystagmus observé. Voici les résultats que nous avons obtenus.

Sur ces 20 malades, 17 avaient en position I un nystagmus calorique ample, net et bien marqué. En position III, les secousses devenaient rotatoires, et dès que la tête était replacée en position I, la composante horizontale reparaissait rapidement.

Trois autres avaient une réaction calorique faible en position I. En position III, l'élément rotatoire était douteux et difficile à affirmer ; la tête remise en position I, le nystagmus horizontal reparaissait plus fort. Chez ces malades, conformément au conseil de notre maître le Dr Hautant, nous avons pratiqué l'irrigation auriculaire directement en position III. On pouvait alors observer des secousses rotatoires très nettes, qui devenaient horizontales dès que la tête était replacée en position I.

On trouvera également, à la fin de ce travail, des observations dans lesquelles il nous fut donné d'observer à l'épreuve calorique, une inexcitabilité totale ou

une hypoexcitabilité très accusée des canaux verticaux, avec réponse anormale des mêmes canaux aux diverses épreuves rotatoires. Nous préférons en effet ne pas tenir compte pour le moment, des réponses caloriques partielles sans réponse anormale correspondante de l'épreuve gyratoire. Ces observations montrent donc que dans de nombreux cas, l'inexcitabilité calorique partielle des canaux verticaux a été, en quelque sorte, confirmée et précisée par l'épreuve rotatoire. Nous disons précisée parce que l'épreuve rotatoire permet parfois de dire si c'est le canal sagittal ou le canal frontal qui est inexcitable, ce que l'épreuve calorique est impuissante à déterminer (1).

II. — Symptômes fournis par l'épreuve rotatoire.

Les diverses variétés de nystagmus obtenues par les différentes épreuves rotatoires sont bien connues et bien précisées, aussi n'y insisterons-nous pas, et nous bornerons-nous à résumer dans le tableau suivant leurs caractères principaux.

10 tours de rotation en 20 secondes, tête inclinée en avant de 30 degrés ;

1. Bien des points restent encore obscurs dans ces inexcitabilités partielles. Pourquoi, en effet, n'obtient-on pas par l'épreuve calorique un nystagmus rotatoire quand la rotation montre une inexcitabilité localisée au seul canal sagittal ? Pourquoi n'obtient-on pas de même un nystagmus vertical quand la rotation montre une inexcitabilité localisée au seul canal frontal ? Il nous faut donc accepter, avec quelques réserves évidemment, les résultats de ces épreuves en bloc, et ne pas vouloir, dans l'état actuel de nos connaissances, apporter des précisions trop grandes. Il n'en est pas moins vrai qu'il est légitime de conclure à un trouble des canaux verticaux quand ces deux épreuves principales d'exploration de la fonction vestibulaire révèlent un déficit en partie concordant.

Nystagmus —, à droite ou à gauche de trente secondes environ, de sens dépendant du sens de la rotation ;

10 tours tête inclinée à 90 degrés sur l'épaule droite ou l'épaule gauche ;

Nystagmus ↑ ou ↓ suivant le sens, de sept à treize ou quatorze secondes.

10 tours, tête inclinée de 90 degrés en arrière ;

Nystagmus rotatoire à D ou à G, suivant le sens de la rotation, d'une durée d'environ 15 à 18 secondes.

III. — Interprétation des résultats obtenus.

Ce qui précède nous permet maintenant de discuter et d'interpréter les résultats fournis par l'épreuve calorique.

Le premier tableau nous montre que normalement une personne qui réagit à une excitation calorique moyenne, par un nystagmus horizontal net, ample, bien marqué en position I, présente un nystagmus rotatoire en position III. Quelques observations nous montrent que, chez des malades ayant une inexcitabilité calorique nette du groupe des canaux verticaux, l'épreuve rotatoire a permis de déceler des troubles concordants de réactions nystagmiques. On peut donc dire : *Lorsqu'un sujet présente une réaction nystagmique calorique nette, ample, bien marquée, dans une des positions optimum de Brunings, et de modulté concordante à cette position, l'absence d'une modification qualitative adéquate du nystagmus dans une autre position optimum, révèle l'existence d'une lésion du groupe canaliculaire, correspondant à cette dernière position.*

Cette conclusion comporte une restriction : la nécessité d'une réaction nystagmique nette, ample et bien marquée. Nous avons, en effet, montré au chapitre IV, qu'une mesure précise du réflexe calorique est physiologiquement et pratiquement impossible, qu'il existe

des cas douteux, et que pratiquement on ne peut arriver qu'à une détermination approximative du réflexe, qui apparaît normal, exagéré ou nul. Autant l'interprétation des modifications du nystagmus en rapport avec les différentes positions de Brunings nous paraît légitime lorsque le réflexe est normal ou exagéré, autant elle nous apparaît discutable lorsqu'il existe une hypoexcitabilité même légère de la réaction. Elle doit être alors vérifiée par l'épreuve rotatoire. Lorsque le nystagmus horizontal provoqué par l'irrigation de 40 centimètres cubes d'eau à 27 degrés en position I est faible, réel mais peu marqué, il arrive souvent que ce mouvement horizontal ne soit pas modifié lorsque la tête est portée en position III. Même si l'on pratique une irrigation plus abondante et à plus basse température, les modifications du nystagmus observé ne sont pas en rapport avec les modifications apportées à l'excitation. Sur les conseils de notre maître le Dr Hautant, nous avons dans de tels cas recherché le nystagmus rotatoire en pratiquant l'irrigation auriculaire, la tête étant directement en position III et sans qu'il y ait par conséquent une phase quelconque de nystagmus horizontal prémonitoire. Il nous a été donné d'observer, à plusieurs reprises, des cas où une telle pratique nous a permis de déceler une hypoexcitabilité (et non une inexcitabilité) des canaux verticaux concordant de tous points avec l'hypoexcitabilité du canal horizontal. Nous en rapporterons d'ailleurs une observation détaillée à la fin de ce chapitre.

Ceci montre que lorsque la réaction nystagmique d'un labyrinthe est faible, le nystagmus n'a pas toujours la force de se modifier avec les différentes positions de la tête. Il serait faux cependant d'en conclure à une inexcitabilité canaliculaire partielle, et il suffit alors de rechercher directement, par des épreuves sépa-

rées, la réaction nystagmique dans les diverses positions de la tête, pour se rendre compte qu'il ne s'agit que d'une hypoexcitabilité labyrinthique diffuse. Dans ces cas de réaction nystagmique affaiblie, l'épreuve calorique seule est impuissante à affirmer l'existence d'une réaction nystagmique partielle, et il faut vérifier les résultats obtenus, par l'épreuve rotatoire.

Il n'est donc pas toujours possible de répondre par oui ou par non à cette question : les canaux verticaux sont-ils excitables ou non ? et à notre avis, il faut distinguer plusieurs cas :

a) Le nystagmus rotatoire en position III existe. La réponse affirmative est évidente.

b) On observe en position I un nystagmus horizontal, ample, net et bien marqué. En position III ce nystagmus horizontal persiste, mais diminué, et sans apparition d'aucun élément rotatoire. Une nouvelle épreuve plus abondante, et faite avec une eau plus froide, donne le même résultat négatif. Il faut alors songer à la possibilité d'une inexcitabilité des canaux verticaux ; mais avant de l'affirmer, il est préférable de faire encore une nouvelle observation, la tête étant directement irriguée en position III. On constate alors que le nystagmus (horizontal et faible) observé dans cette position III, redevient ample et bien marqué si l'on remet la tête en position I. On peut alors affirmer l'existence d'une inexcitabilité du groupe des canaux verticaux.

c) Enfin, il est des cas, où une réponse précise ne peut être donnée par la seule épreuve calorique : c'est lorsqu'il s'agit d'un labyrinthe hypoexcitable. Soit une réaction nystagmique horizontale, faible en position I : dans de tels cas, nous l'avons vu, une excitation plus forte n'augmente pas sensiblement l'intensité de la réaction, et de même dans de tels cas, le nystagmus n'a pas toujours la force de se modifier avec les différentes

positions de la tête. Il faut alors, pour essayer d'obtenir une réponse rotatoire, irriguer directement la tête en position III, mais malgré cette précaution le nystagmus rotatoire plus difficile à déclancher que le nystagmus horizontal, est souvent douteux. Dans ces cas, l'hypoexcitabilité générale masque l'inexcitabilité partielle et empêche toute conclusion. On examinera l'oreille opposée, pour vérifier si l'hypoexcitabilité est uni ou bilatérale, et surtout on pratiquera, comme épreuves de contrôle, les six épreuves rotatoires, dextrogyre et lévogyre, nécessaires à l'exploration des différents canaux semi-circulaires.

La question est beaucoup moins complexe pour le canal horizontal, car ce canal est beaucoup plus facile à interroger que le groupe des canaux verticaux et sa réaction se déclanche plus facilement. Si l'injection en position I ne permet pas d'obtenir un nystagmus horizontal, avant de conclure à une inexcitabilité calorique, il suffit d'incliner la tête en position III : l'apparition d'un nystagmus rotatoire dans cette position permettrait d'affirmer l'existence d'une inexcitabilité localisée au seul canal horizontal.

De tout ce qui précède il résulte donc qu'il est possible d'affirmer, par l'épreuve calorique seule dans certains cas, par les épreuves calorique et rotatoire combinées dans d'autres, l'existence d'une inexcitabilité limitée des canaux verticaux ou du canal horizontal.

Les réactions nystagmiques partielles existent donc, et nous en rapportons plus loin, après beaucoup d'autres d'ailleurs, quelques observations personnelles inédites. Mais le réflexe nystagmique, avons-nous déjà dit, nécessite forcément pour exister, l'intégrité des voies de perception, comme l'intégrité des voies de conduction et d'analyse, et la lésion qui détermine la réaction nystagmique partielle peut être d'origine périphérique ou

centrale. L'existence des lésions périphériques est depuis longtemps connue ; ces lésions sont le plus souvent d'ordre suppuratif ou opératoire : destruction isolée d'un canal semi-circulaire au cours d'une otorrhée, lésion chirurgicale du canal horizontal au cours d'un évidement.

Les réactions nystagmiques partielles d'origine centrale sont beaucoup moins connues. Elles ont cependant fait l'objet d'un ouvrage remarquable de Jones, et de recherches suivies de l'école de Strasbourg et particulièrement de Barré. Les conclusions de ces différents auteurs (Jones, Eagleton, Weissenburg, Barré, pour ne citer que les principaux) ne peuvent pas être toutes également acceptées. Certaines ne sont encore qu'hypothétiques, et cette intéressante question appelle encore de nombreuses recherches, de nombreuses observations, (et minutieusement prises) et surtout de nombreuses vérifications nécropsiques (macroscopiques et histologiques). Il n'en est pas moins vrai que l'œuvre de ces différents auteurs, est d'une importance extrêmement grande et qu'elle permettra peut-être par la suite des diagnostics topographiques très précis.

En présence d'une réaction nystagmique partielle peut-on reconnaître son origine centrale ou périphérique?

L'inexcitabilité du groupe des canaux verticaux ou du canal horizontal étant reconnue, est-il possible de la rattacher à une lésion centrale ou périphérique? Une telle détermination est le plus souvent possible, mais il faut pour cela procéder à un examen auriculaire (cochléaire et vestibulaire) et à un examen général complets.

Une lésion périphérique s'accompagne souvent d'autres symptômes auriculaires : diminution de l'audi-

tion à type labyrinthique, bourdonnements, sifflements, vertiges, atteinte proportionnelle du nystagmus et du vertige provoqués (Jones). En revanche, l'examen général est négatif, particulièrement en ce qui concerne le névraxe.

Au contraire, une lésion centrale sera probablement en cause, si à côté d'une intégrité de l'appareil auriculaire, on note l'existence de troubles nerveux : tremblements, altération des réflexes, lésions de sclérose en plaques ou de syringobulbie, etc. Jones rattache toujours, semble-t-il, la réaction nystagmique partielle à une lésion centrale, mais une telle opinion nous paraît exagérée, et nous croyons qu'il existe des cas où une lésion périphérique, tronculaire, et le plus souvent la syphilis, peut être en jeu, et d'autres cas où le diagnostic topographique ne peut être affirmé.

En résumé, la réaction nystagmique partielle est l'indice d'une lésion parfois périphérique et le plus souvent centrale. Son origine peut être évidente ou obscure : évidente quand d'autres lésions concomitantes permettent de la situer (suppuration auriculaire, diminution de l'ouïe, sclérose en plaques, etc.), obscure lorsque cette réaction nystagmique partielle constitue le seul élément clinique coexistant avec des phénomènes vertigineux. Nous rapportons à la fin de ce chapitre une observation de réaction nystagmique partielle (inexcitabilité calorique du groupe des canaux verticaux avec trouble des réactions rotatoires correspondantes (d'origine centrale).

Lorsqu'on recherche systématiquement chez des vertigineux, purs ou non, les réactions caloriques séparées des différents groupes de canaux, on trouve souvent une réponse anormale que l'épreuve rotatoire permet souvent de vérifier. Nous en rapportons quelques observations à la fin de ce travail.

Mais, nous l'avons déjà dit, une inexcitabilité partielle d'origine centrale suppose des voies sinon différentes, tout au moins séparées. Jones a minutieusement étudié cette question, et dans son livre *Equilibrium and vertigo*, ainsi que dans plusieurs autres écrits, il a insisté sur le trajet intra-cérébral différent des diverses branches nerveuses constituant le nerf vestibulaire. Ses conclusions sont tirées d'observations cliniques et anatomiques sur lesquelles il insiste dans son ouvrage et que nous ne pouvons naturellement transcrire et discuter ici. Cependant, il ne nous a pas semblé que Jones, avant de conclure à l'inexcitabilité des canaux verticaux, par exemple, se soit entouré de toutes les précautions dont nous avons montré l'utilité. Son test principal, sinon unique, d'inexcitabilité des canaux verticaux — savoir l'absence du nystagmus rotatoire dans la position : tête droite inclinée en avant de 30 degrés — nous paraît discutable et nous nous sommes déjà suffisamment étendu sur ce point pour ne pas avoir à y revenir maintenant. Mais nous croyons que peut-être dans certain cas où Jones a conclu à la présence de cette inexcitabilité, l'emploi des différents procédés de recherche dont nous avons parlé, aurait pu révéler un simple degré d'hypoexcitabilité. Il nous paraît cependant intéressant de reproduire ses conclusions d'ensemble sur les trajets différents de ces éléments nerveux, bien que certaines de ces conclusions nous semblent encore extrêmement hypothétiques.

Pour Jones (1), si l'excitation des canaux semi-circu-

1. Lorsque l'excitation vestibulaire ne provoque aucun phénomène nystagmique ni réactionnel (vertige, past-pointing, chute), on peut se demander si la lésion n'est pas tronculaire, siégeant sur le nerf vestibulaire lui-même. Milles et Jones rapportent un cas intéressant où l'existence d'une nausée violente comme seul phénomène consécutif à une excitation vestibulaire calorique,

laïres entraîne un mouvement oculaire et une sensation vertigineuse consciente, c'est qu'il existe une voie nerveuse entre l'oreille et les muscles oculaires d'une part, entre l'oreille et le cortex cérébral d'autre part.

A son entrée dans le bulbe (1), le nerf vestibulaire se divise en fibres venant des canaux horizontaux et fibres provenant des canaux verticaux. Chacune de ces voies se divise en un Y, une branche allant aux muscles oculaires (noyaux oculo-moteurs), voie vestibulo-oculaire dont dépend le nystagmus, l'autre branche allant par le cervelet, vers le cortex cérébral, voie vestibulo-cérébello-cérébrale dont dépend le vertige.

a) *Fibres issues du canal horizontal.* — Après leur entrée dans le bulbe, elles se dirigent vers la région postéro-externe pour entrer dans le noyau de Deiters. C'est à ce niveau qu'elles se divisent en deux parties : une partie des fibres se rend, à travers le noyau triangulaire, vers la ligne médiane pour entrer dans le faisceau longitudinal postérieur et de là, se distribuer aux noyaux oculo-moteurs suivant le schéma classique, l'autre portion va du noyau de Deiters vers le corps restiforme et par le faisceau cérébelleux inférieur se porte vers les noyaux cérébello-vestibulaires (nucleus globosus, nucleus emboliformis, nucleus fastigii).

b) *Fibres issues des canaux verticaux.* — Après leur entrée dans le bulbe, leur trajet diffère. Au lieu d'aller directement en arrière vers le noyau de Deiters, ces fibres remontent en dehors du faisceau longitudinal posté-

montrait que celle-ci se propageait néanmoins jusqu'au noyau de la X^e paire, et que la voie vestibulaire fonctionnait encore, tout au moins jusqu'au voisinage du noyau de Deiters. Dans ces cas d'ailleurs, l'étude des réactions électriques (épreuves de Babinski) pourrait servir de test de discrimination.

1. Nous suivons presque littéralement la description de Jones (pages 122 et suivantes).

rieur. A un point indéterminé, situé dans la moitié supérieure de la protubérance, elles se divisent également en Y, une partie entrant dans le faisceau longitudinal postérieur et complétant ainsi la voie vestibulaire afférente, l'autre partie se rendant directement dans le cervelet par le pédoncule cérébelleux moyen, et se distribuant aux trois noyaux cérébelleux précédents.

En résumé les fibres en relation avec les mouvements oculaires gagnent le faisceau longitudinal postérieur à un niveau différent suivant qu'elles viennent du canal horizontal ou des canaux verticaux. Les fibres en relation avec la sensation vertigineuse gagnent le cervelet et par les pédoncules cérébelleux supérieurs le cortex cérébral, en passant par le pédoncule cérébelleux inférieur pour celles issues du canal horizontal, par le pédoncule cérébelleux moyen pour les autres.

Partant de ces données. Jones arrive à une schématisation très grande des lésions : si l'excitation du canal horizontal ne provoque ni nystagmus ni vertige, c'est que la lésion se trouve avant la division en Y. Si le vertige est normal et qu'il n'y ait point de nystagmus, la lésion est sur la voie vestibulo-oculaire. Enfin, s'il y a nystagmus sans vertige, la lésion est sur la voie vestibulo-cérébello-cérébrale.

Il en est de même pour les canaux verticaux.

En ce qui concerne la voie suivie par la sensation vertigineuse, Jones en donne la description suivante. Après leur relai cérébelleux, les fibres qui la constituent passent par le pédoncule cérébelleux supérieur et se décussent à la base des pédoncules cérébraux (cérébral crura) : la majeure partie s'en va par une voie sensorielle spéciale vers la partie postérieure du lobe temporal hétérolatéral, alors qu'une faible partie restant homolatérale, se fusionne avec le faisceau principal

opposé pour aller au lobe temporal homolatéral (r).

On voit donc combien l'étude de l'excitabilité calo-

1. Nous ne pouvons nous étendre davantage sur les remarques de Jones au sujet du trajet des fibres nerveuses issues des canaux semi-circulaires (voies vestibulo-oculaire, vestibulo-cérébello-cérébrale, vestibulo-spinale dont les lésions sont en partie indiquées par les troubles des mouvements réactionnels). Mais la représentation qu'il se fait des voies vestibulaires lui permet de baser un diagnostic topographique précis (et pour nous extrêmement douteux !), en rapport avec les troubles réactionnels observés. Bien que ces localisations nous paraissent illusoire tout au moins en partie, il nous semble intéressant de les reproduire, à titre purement documentaire.

LIEU de l'excitation	Nystagmus consécutif	Vertige	Post- pointing	Chute	REMARQUES	SIÈGE de la lésion
O. D.	o	o	o	o	Audition : o	Labyrinthe ou nerf auditif détruit.
Canal horizontal droit.	o	normal	normal	norm.	»	Lésion du bulbe entre le noyau de Dér- rers et le fais- ceau longitudi- nal postérieur.
Canal horizontal droit.	normal	o	o	o	»	Lésion du pé- doncule céré- belleux infér. droit.
Canaux verticaux droits.	o	normal	normal	norm.	»	Lésion de la région postér. de la protubé- rance, près de la bandelette longitudinale postér. droite.
Canaux verticaux droits.	normal	o	o	o	»	Lésion du pé- doncule céré- belleux moyen droit.
Canaux hori- zont. et vertic. des deux côtés.	o	normal	normal	norm.	»	Lésion du faisceau longi- tudinal posté- rieur.
Canal hori- zontal droit et canaux verti- caux droits.	normal	o	o	o	»	Lésion des noyaux céré- belleux droits.
Canaux semi- circulaires des deux côtés.	normal	o	o	o	»	Lésion des pedoncles cé- rébr. au point de déscussation
Canal hori- zontal droit et canaux verti- caux droits et gauches.	o	o	o	o	Surdité totale droite et exci- tabilité norm. du canal hori- zontal droit.	Lésion de l'angle ponto- cérébelleux droit.

rique des différents groupements canaliculaires du labyrinthe a été poussée et a permis à Jones en particulier des conclusions précises et détaillées. Peut-on cependant considérer celles-ci comme définitives ? peut-on également donner aux différents syndromes nystagmiques de Jones ou d'Eagleton une valeur absolue, pathognomonique ? Il ne le semble pas. D'une part, ces faits sont encore trop récents, et le recul du temps, l'expérience clinique nécessaire, manquent encore pour donner à ces différentes constatations une valeur absolue, d'autre part et en particulier pour le syndrome d'Eagleton, la valeur pathognomonique de ces conclusions ne paraît pas indiscutable. Barré notamment a rapporté à la société de Strasbourg plusieurs observations où le syndrome hypertensif d'Eagleton fut en défaut. Nous reviendrons plus loin sur ce point.

Ce que l'on peut conclure actuellement de toutes ces recherches, c'est qu'elles promettent vraisemblablement d'être fructueuses, c'est que l'étude systématique du réflexe calorique (et rotatoire) dans les différentes positions d'excitabilité des canaux doit être faite régulièrement pour donner des renseignements qui, joints à l'ensemble du tableau clinique, permettront peut-être parfois des essais de diagnostic topographique précis. Mais il est prématuré de vouloir en déduire des conclusions absolues.

Barré a d'ailleurs montré par plusieurs observations cliniques (mais non nécropsiques) intéressantes, que le système des canaux verticaux d'un côté réagissait peut-être sur celui du côté opposé. Dans plusieurs observations de syndrome vestibulaire unilatéral, il a montré que l'inexcitabilité des canaux verticaux se retrouvait également des deux côtés, comme s'il y avait « entre les fibres de ces deux groupes (canal horizontal et canaux verticaux) des différences beaucoup plus grandes qu'on

**e) Les réactions nystagmiques anormales
et les réactions caloriques anormales**

Une réaction peut être anormale de deux façons : quantitativement et qualitativement. Quantitativement, lorsque par exemple, le nystagmus déclenché par une excitation faible dure anormalement longtemps, plusieurs minutes. Une telle réaction, quantitativement anormale, s'apparente donc plus ou moins directement avec les faits que nous connaissons déjà de l'hyperexcitabilité vestibulaire. A ce titre, elle n'est pas très caractéristique, et peut être déterminée par des lésions périphériques ou centrales. C'est ainsi que Neumann et Barany en ont rapporté de nombreux cas dans des observations de tumeurs ponto-cérébelleuses.

Une réaction qualitativement anormale pose des problèmes beaucoup plus intéressants. Lorsqu'on observe un nystagmus de modalité différente ou de sens différent de celui que l'on devrait normalement observer, la réaction est qualitativement anormale. Prenons quelques exemples : une rotation tête inclinée de 30 degrés, en avant, avec nystagmus rotatoire, — une réfrigération auriculaire en position I avec nystagmus rotatoire, — une absence d'inversion du sens du nystagmus lorsque la tête est inclinée en avant de 90 degrés, sont des réactions qualitativement anormales. Mais là encore nous retrouvons la même distinction théorique que tout à l'heure entre la réaction nystagmique anormale et la réaction calorique anormale. Dans le premier cas, la réponse anormale se retrouve aux différents modes de l'excitation vestibulaire, dans le second elle ne s'observe que pour l'excitation calorique. Distinction théorique disons-nous, car les observations éparses dans la littérature ne sont pas suffisamment explicites pour savoir

si les différentes épreuves ont été correctement pratiquées. Ces réactions anormales qui pour Jones seraient toujours sous la dépendance de lésions centrales, s'observeraient également pour Borries dans des lésions périphériques.

Dans la sclérose en plaques, Barré a vu, à plusieurs reprises, des réactions caloriques anormales : dans un cas le nystagmus n'était pas horizontal en position I, mais nettement rotatoire ; dans une autre observation l'inversion du nystagmus en position tête inclinée fortement en avant ne se faisait pas. L'absence de cette inversion constitue un phénomène complexe. Dans les cas publiés dans la littérature, l'examen des réactions post-rotatoires dans les différentes positions d'orientation de la tête ne semble pas avoir été fait complètement. Mais ce qui fait l'intérêt de ces réactions anormales, c'est qu'elles sont parfois le seul indice d'un trouble vestibulaire, toutes les autres épreuves donnant une réponse normale. La coexistence de ce trouble isolé avec des phénomènes objectifs et subjectifs (vertige, déséquilibre) vestibulaires spontanés, permet de les rattacher à une cause organique. Borries en a rapporté quelques exemples. Pour lui également « the lack of change of direction of the cold caloric nystagmus in the position head tilted forwards 90 degrés is a pathological phenomenon » (l'absence d'inversion du nystagmus par réfrigération dans la position tête inclinée en avant de 90 degrés est un phénomène pathologique). Dans les cas personnels qu'il rapporte (4 cas), il s'agissait, soit de troubles d'origine labyrinthique (une otorrhée, un traumatisme, une surdité consécutive à une méningite cérébro-spinale), soit de troubles méningés (méningite spécifique). Dans trois de ces cas d'ailleurs, il y avait également une dissociation nystagmique caractérisée, avec disparition du réflexe nystagmique post-rotatoire et conserva-

tion du réflexe calorique, tandis que dans la dernière observation (syphilis méningée), il y avait conservation du nystagmus rotatoire des différents canaux et disparition de l'excitabilité calorique, à l'exception du groupe des canaux verticaux du côté gauche seulement qui réagissait. Barré rapporte également une observation de non inversion du nystagmus calorique dans une tumeur infiltrante de l'hémisphère cérébelleux droit.

(Rappelons en passant à nouveau qu'avant d'affirmer la non-inversion du nystagmus calorique dans la position tête inclinée fortement en avant, il est nécessaire de pratiquer la réfrigération auriculaire dans cette position et de vérifier la mauvaise direction du nystagmus ainsi observé en premier lieu. Sans cette précaution, on risquerait comme nous l'avons déjà montré, de rattacher à la réaction calorique anormale, des cas où il ne s'agit que d'une hypoexcitabilité labyrinthique, avec réaction calorique faible et n'ayant pas la force de se modifier avec les différentes positions de la tête.

f) Conclusions

La fonction vestibulaire ne réagit pas toujours de façon concordante à nos moyens d'investigation. Il faut d'abord avoir toujours présent à l'esprit que cette fonction peut être troublée par deux ordres de lésions : des lésions périphériques et des lésions centrales. Les premières ont surtout été étudiées par les otologistes, car elles semblent plus en rapport avec la pathologie auriculaire, suppurée ou non ; les secondes ont plus spécialement attiré l'attention des neurologistes par les troubles de déséquilibre, de vertiges qu'elles montrent et qui ont pendant longtemps été plus ou moins rattachés au syndrome cérébelleux.

Indépendamment de cette double localisation topographique possible, la fonction vestibulaire peut être atteinte de façon partielle, soit dans sa fonction de perception, soit dans sa fonction de localisation (1). Les dissociations nystagmiques témoignent des troubles de la première, des troubles de la seconde relèvent les réactions nystagmiques partielles. De la combinaison des altérations de ces deux fonctions ressortissent les réactions rotatoires partielles ou les réactions caloriques partielles.

Les dissociations nystagmiques posent des problèmes pathogéniques particulièrement intéressants. La théorie du mouvement endolymphatique ne les explique que très imparfaitement : si l'excitation calorique est plus forte que l'excitation gyrotoire, pourquoi peut-on voir la première disparaître alors que la seconde persiste ? et si l'excitation calorique est plus faible, comment expliquer la dissociation inverse ? Faut-il admettre que les excitations thermique et rotatoire tout en déterminant un mouvement endolymphatique, n'agissent pas sur le même territoire ? et faut-il faire de l'excitation gyrotoire une excitation purement canaliculaire, disparaissant avec les lésions des canaux ? et de l'excitation calorique une excitation agissant sur l'ensemble du labyrinthe postérieur, sur le labyrinthe canaliculaire comme sur le labyrinthe sacculaire et utriculaire, le labyrinthe otolithique ? Borries qui soutient cette dernière

1. Ces termes sont défectueux et nous ne les employons dans ce sens que tout à fait provisoirement, pour la clarté de notre exposition. Dans sa fonction de perception, c'est-à-dire dans la faculté qu'a l'organe vestibulaire de réagir également aux différentes excitations (calorique, rotatoire) qu'on détermine ; dans sa fonction de localisation, c'est-à-dire dans la faculté qu'il a de percevoir et de transmettre les excitations provoquées dans les différents plans de l'espace (canaux horizontaux ou verticaux).

théorie, l'appuie principalement sur le résultat de ses expériences sur les pigeons, mais ces expériences n'ont pas été confirmées, et peut-on d'ailleurs assimiler complètement les résultats obtenus par l'expérimentation animale à la physio-pathologie humaine.

D'ailleurs ces dissociations nystagmiques peuvent déceler des lésions périphériques ou centrales, et dans la théorie du mouvement endolymphatique de Barany, on ne voit pas comment des excitations qui aboutissent en somme au même mouvement élémentaire, pourraient permettre d'extérioriser, de déceler des altérations des voies centrales? Dans l'hypothèse de Borries cela pourrait se comprendre, mais s'il fait du réflexe calorique un réflexe en partie d'origine otolithique, les troubles de la réaction calorique devraient surtout se voir dans les affections de l'appareil otolithique. Bien que le syndrome pathologique de cet appareil soit encore bien obscur, à moins de l'étendre considérablement, cela ne semble pas prouvé. Faut-il alors admettre des voies de perception et de conduction différentes pour les différentes excitations : calorique, rotatoire, etc. ? L'hypothèse est plausible, probable même serait-on tenté d'ajouter, mais encore aucunement démontrée.

Actuellement il faut multiplier les examens cliniques et les vérifications nécropsiques. Ce n'est que par l'étude anatomo-pathologique précise, succédant à des observations minutieuses qu'on pourra tenter d'élucider ces différents points.

L'existence, maintenant indiscutable, des réactions nystagmiques partielles, suscite des difficultés pathogéniques équivalentes. Car l'existence des réactions nystagmiques partielles d'origine centrale, n'entraîne-t-elle pas forcément cette conclusion que les fibres nerveuses issues des différents canaux ont un trajet bulbo-protubérantiel et des territoires nucléaires différents. Nous

avons déjà trop étudié ce point, dans le cours de ce chapitre, pour y revenir à nouveau. Disons simplement que les travaux de Jones, d'Eagleton, de Barré, pour très intéressants qu'ils soient, appellent encore de nouvelles et nombreuses recherches. Mais d'ores et déjà la voie dans laquelle ils ont orienté la neuro-otologie s'avère particulièrement riche en résultats et en promesses.

CHAPITRE VII

LE RÉFLEXE CALORIQUE EN CLINIQUE QUELQUES SYNDROMES NYSTAGMIQUES CONCLUSIONS

Dans le cours des chapitres précédents, nous avons analysé les diverses modifications que le réflexe calorique pouvait présenter au cours des altérations de la fonction vestibulaire. Nous avons vu que ces modifications étaient nombreuses et que ce réflexe pouvait être altéré quantitativement et qualitativement, traduisant de ce fait des lésions différentes. Nous voudrions dans ce chapitre, faire un essai de synthèse et rechercher si les différentes affections qui frappent l'appareil vestibulaire, qu'elles soient périphériques ou centrales, déterminent des lésions particulières à chacune d'elles, et si par exemple, étant donnée une formule spéciale de réaction calorique, cette formule peut être rattachée à une maladie déterminée. Il ne le semble pas, et l'étude de la fonction calorique, pour indispensable qu'elle soit dans la détermination topographique de la lésion en cause, ne paraît pas, à part quelques exceptions, devoir apporter un renseignement précis, indiscutable, sur la nature de cette lésion. Il n'en est pas moins vrai qu'il est utile de connaître dans quelle mesure, d'une façon approximative tout au moins, les diverses affections, qu'elles soient locales, générales, ou qu'elles ressortissent plus particulièrement à la neurologie, réagissent sur la fonc-

tion vestibulaire et déterminent une altération correspondante de la réaction calorique. Nous verrons ensuite que certains auteurs ont crû pouvoir individualiser, de façon discutable d'ailleurs, des syndromes nystagmiques qui seraient pathognomoniques de lésions toujours identiques.

Avant d'aborder cette étude synthétique, mais combien incomplète, il est nécessaire de comparer les uns aux autres les différents procédés que nous possédons d'investigation de la fonction labyrinthique. Sauf dans les lésions suppurées, la recherche des différentes épreuves nystagmiques est indispensable, car les diverses réactions instrumentales ne donnent pas toujours des renseignements parallèles ni concordants, et c'est de la confrontation des résultats obtenus que l'on peut arriver à quelques conclusions approximatives d'ensemble.

Comparaison des différentes épreuves nystagmiques entre elles

Cette étude a déjà été faite à de nombreuses reprises, et nous nous bornerons à en donner un rapide résumé d'ensemble.

A. — Épreuves calorique et rotatoire

La rotation réalise l'excitation physiologique de l'appareil vestibulaire : à ce titre, elle semblerait évidemment préférable à l'épreuve calorique, si elle n'avait le grave inconvénient de ne pas avoir une action strictement unilatérale. Si on fait tourner un malade dans le sens dextrogyre, on excite principalement le labyrinthe gauche, mais accessoirement aussi le labyrinthe droit. Il en résulte qu'une paralysie labyrinthique gauche récente

ne se révélera pas par une absence de nystagmus post-rotatoire, mais par une diminution très sensible (les $2/3$) de la durée du mouvement nystagmique consécutif. Cette différence, étant données les grandes variations individuelles qui existent d'une personne à l'autre, ne pourra être mise en évidence d'une façon indiscutable que par la comparaison de l'excitabilité gyratoire des deux labyrinthes. (On sait qu'en cas d'atteinte ancienne d'un labyrinthe et malgré la perte totale de l'organe, il s'établit une compensation entre les deux labyrinthes qui se manifeste par une réduction bilatérale sensiblement égale de la durée du nystagmus post-rotatoire.)

L'épreuve calorique, au contraire, n'excitant que le labyrinthe interrogé, donne des résultats plus nets, plus absolus, et d'interprétation plus facile. Elle réalise une excitation progressive, mais très accusée, du labyrinthe, et nettement supérieure à celle de l'excitation gyratoire. En revanche celle-ci est plus brutale. Si la première (l'excitation calorique) dure plus longtemps que la seconde, si elle lui est supérieure quantitativement parlant, elle est plus longue à se produire et n'atteint pas d'emblée son maximum. Barany, avant Jones, avait déjà longuement insisté sur cette particularité et cette différence. Dans son rapport au VI^e Congrès des Neurologistes allemands, il montrait que l'excitation calorique se distingue de l'excitation rotatoire par deux particularités principales : « d'une part, l'accroissement de son intensité est plus long tandis que l'excitation rotatoire intervient brutalement avec toute sa force, — et d'autre part, la durée de l'excitation calorique peut être prolongée à volonté, tandis que l'excitation post-rotatoire ne dure qu'un instant... Des dissociations peuvent donc se produire, l'excitation rotatoire quoique plus forte au premier moment est trop éphémère pour pouvoir déployer toute son action, — tandis que dans d'autres cas

l'excitation calorique reste sans effet en raison de la lenteur de son accroissement. » Et Barany rapportait une observation de lésion centrale où cette dissociation existait pour les mouvements réactionnels.

Mais cette dissociation ne pourrait-elle pas s'expliquer davantage bien souvent par des voies de perception et de transmission différentes ?

B. — Épreuves calorique et galvanique

Ce qui domine la pathogénie de l'épreuve galvanique, c'est que cette épreuve peut être positive chez des malades labyrinthectomisés. On ne saurait donc la rattacher, comme le pensait Brunings, à un mouvement cataphorétique de l'endolymphe. En réalité, elle permet l'étude des voies rétro-labyrinthiques, tronculaire ou centrales. Une lésion périphérique peut s'opposer au passage de l'excitation provoquée par la réfrigération du conduit auditif externe, alors qu'elle ne peut empêcher la perception de l'excitation électrique. Cette épreuve permet donc de faire la distinction entre la destruction du vestibule et celle du nerf, et elle doit toujours être pratiquée et comparée avec les résultats fournis par les autres épreuves. Elle permettra parfois de révéler le siège central de la lésion.

C. — Autres épreuves labyrinthiques

Les autres réactions labyrinthiques provoquées portent uniquement sur l'appareil périphérique (signe de la fistule), ou sur un autre appareil sensoriel (la cochlée). Elles ne peuvent donc donner des résultats utilisables au point de vue qui nous intéresse, que dans les lésions périphériques, et particulièrement les lésions supprimées.

I. — Le réflexe calorique dans les lésions labyrinthiques suppurées

Nous nous sommes déjà étendu sur ce sujet au début du chapitre précédent, et nous avons vu qu'une lésion suppurée du labyrinthe frappant dans le territoire atteint les différents éléments sensoriels de la même façon, ne pouvait déterminer à ce niveau que des troubles d'ordre quantitatif. Il ne saurait y avoir, dans une suppuration de l'oreille interne, que de fausses dissociations nystagmiques. D'ailleurs, ce qui importe essentiellement dans le diagnostic et le pronostic de la pyolabyrinthite, c'est de savoir d'une part si la disparition de la fonction labyrinthique est complète, et d'autre part si elle est totale pour les différents canaux. A cette double question, l'épreuve calorique peut répondre seule, si on a soin au cours de l'examen de faire varier la position de la tête, et d'interroger ainsi les différents groupements canaliculaires. L'épreuve calorique, dans les affections suppurées du labyrinthe est donc suffisante en clinique pour connaître l'état du vestibule. En revanche l'épreuve gyrotoire, épreuve délicate et pénible pour le malade, dépendant de nombreux facteurs extra-auriculaires, est insuffisante à elle seule pour mesurer la valeur du labyrinthe postérieur (Hautant). Pour Ruttin cependant le réflexe calorique peut disparaître avant le réflexe rotatoire lorsqu'il existe une labyrinthite séreuse.

II. — Le réflexe calorique dans quelques affections périphériques non suppurées

Si les lésions suppurées de l'appareil périphérique se caractérisent essentiellement par des troubles réac-

tionnels d'ordre quantitatif, il ne semble pas qu'il en soit toujours de même des altérations non supprimées de cet appareil. Nous nous sommes longuement étendu, au cours du chapitre précédent sur ce point, et nous avons vu que les troubles de la réflectivité vestibulaire pouvaient être variés, nombreux et complexes. Mais comment différencier une lésion de l'appareil périphérique d'une lésion d'origine centrale ? Nous avons déjà étudié ce point important dans le cours de ce travail et nous n'y reviendrons pas. Rappelons cependant qu'il est des cas où cette discrimination est presque impossible, car une lésion isolée de l'appareil vestibulaire ne fait pas toujours sa preuve. C'est l'ensemble du complexe morbide qui permet le plus souvent de répondre à cette question. Une dissociation nystagmique sera selon toute vraisemblance d'origine périphérique, si elle s'accompagne de troubles auditifs, de bourdonnements, etc. : elle sera de même justement rattachée à une lésion d'origine centrale si l'appareil cochléaire est normal, et si d'autres symptômes encéphaliques viennent compléter et préciser le tableau clinique. Mais si le complexe morbide est monosymptomatique l'hésitation reste grande et c'est dans de tels cas que les autres épreuves vestibulaires, et en particulier l'épreuve galvanique, peuvent fournir des résultats utiles. Mais pour cette localisation de la lésion, l'étude des troubles réactionnels est primordiale et permettra bien souvent de répondre, de façon tout au moins approximative et vraisemblable à la question.

La syphilis, acquise ou héréditaire, peut réaliser au niveau de l'oreille interne, des lésions extrêmement variables. Certaines sont banales et ne peuvent être rattachées à une cause organique déterminée plutôt qu'à une autre : d'autres semblent plus particulières à l'avarie, ou doivent tout au moins attirer l'attention sur

l'existence possible de cette affection. La syphilis peut frapper la totalité de l'oreille interne, le labyrinthe antérieur comme le labyrinthe postérieur, rendant l'organe complètement sourd et inexcitable. Il s'agit souvent d'ailleurs, dans ces cas, de névrite ou de méningo-névrite du VIII^e. Cette lésion se voit souvent dans la syphilis héréditaire tardive aussi bien que précoce, et on sait combien cette action de l'hérédo-syphilis est courante dans la surdi-mutité.

D'autres fois la syphilis frappe soit l'une, soit l'autre portion de l'oreille interne. Comme l'ont fait remarquer Hautant et Ramadier, la syphilis secondaire peut léser électivement le nerf vestibulaire, tout en respectant le nerf cochléaire ou inversement ; aussi faut-il toujours penser à la spécificité chez un adulte en apparence sain, ayant des vertiges, une inexcitabilité aux réflexes vestibulaires provoqués, et un labyrinthe acoustique à peu près indemne. La réaction inverse peut également s'observer. Certains auteurs (Urbantschitsch, etc.) avaient même affirmé que ces lésions localisées, vestibulaire ou cochléaire, propres à la syphilis et sur lesquelles Bu s avait déjà attiré l'attention, ne se voyaient que dans les accidents post-salvarsaniques. On sait combien la controverse a été passionnée dans les accidents labyrinthiques de la neuro-récidive post-arsenicale. Mais cette opinion ne semble pas pouvoir être admise, car Rubinstein, Bondy, Neumann, et d'autres encore, ont trouvé des lésions vestibulaires pures en dehors de toute médication avec les arsénobenzènes.

Mais la syphilis, héréditaire ou acquise, peut déterminer au niveau du labyrinthe des troubles beaucoup plus particuliers, et souvent assez caractéristiques pour faire penser à la vérole. Il s'agit des dissociations nystagmiques dont nous avons longuement parlé au cours du chapitre précédent. Elles ont d'ailleurs été signalées

récemment dans la thèse de Ramadier pour la syphilis acquise, et dans celle de Soulas pour la syphilis héréditaire. Ces dissociations nystagmiques sont maintenant bien connues : elles se caractérisent comme nous l'avons déjà vu par la persistance d'une excitabilité labyrinthique à la gyration avec absence de réactivité calorique, ou inversement.

Mais une telle dissociation est-elle pathognomonique de l'imprégnation spécifique de l'organe ? Lund qui, dans sa thèse récente a bien étudié la neuro-labyrinthite syphilitique, tient cette discordance comme extrêmement caractéristique de la syphilis vestibulaire. Il rapporte d'ailleurs entre autres une observation curieuse de dissociation nystagmique partielle, où seul, le canal externe droit était inexcitable par la rotation, les autres réflexes calorique et rotatoire des différents canaux étant normaux. Il existait cependant une diminution légère de l'excitabilité rotatoire du canal externe gauche, due peut-être pour lui à un début de diminution compensatrice. Il faut toutefois faire ici remarquer que pour Lund, il s'agit souvent dans ces cas de lésions spécifiques centrales et frappant peut-être la région du noyau de Deiters.

Mais une telle dissociation est-elle vraiment pathognomonique de l'imprégnation syphilitique de l'organe ? Il ne le semble pas, car dans le relevé des observations publiées dans la littérature, on voit que cette dissociation a été retrouvée dans d'autres lésions : oto-sclérose, séquelles auriculaires de méningite cérébro-spinale, labyrinthite séreuse, etc.

III. — Le réflexe calorique dans quelques affections nerveuses ou générales

Il n'entre pas dans le cadre de ce travail d'étudier les altérations de la fonction vestibulaire dans les affections encéphaliques ou générales. C'est là un sujet particulier, sur lequel nous reviendrons peut-être plus tard, et qui a jusqu'ici surtout attiré l'attention des neurologistes. Sans doute faut-il voir dans cette dualité d'observation, l'organe périphérique ayant suscité l'intérêt des otologistes, la fonction centrale, celui des neurologistes, une des raisons principales pour laquelle la fonction vestibulaire nous est encore aussi obscure. Il n'en est pas moins vrai que l'exposition et la discussion d'un tel sujet nous entraîneraient trop loin.

Mais sans étudier la fonction vestibulaire dans ses relations avec les affections encéphaliques ou générales, sans essayer d'individualiser le syndrome vestibulaire et de le séparer d'autres syndromes (cérébelleux, etc.), il n'en est pas moins utile de rechercher, de façon tout au moins rapide, quels sont les troubles de la réflexivité vestibulaire au cours de ces diverses affections. Ces troubles de la réflexivité vestibulaire, troubles provoqués par conséquent, doivent être étudiés au moyen des diverses épreuves d'investigation de la fonction vestibulaire que nous possédons, dont les principales sont les épreuves calorique, rotatoire et galvanique. Malheureusement, comme nous l'avons déjà dit, les observations cliniques complètes sont rares et les constatations nécropsiques encore plus. Si l'épreuve calorique, par exemple, montre une inexcitabilité des canaux verticaux, il est indispensable, pour confirmer et préciser cette inexcitabilité, de pratiquer les épreuves

gyratoires, non pas seulement dans la position usuelle d'excitation des canaux horizontaux, mais encore et surtout, dans les autres positions d'excitation des différents groupements canaliculaires verticaux. Et à la lecture des nombreuses observations publiées, on voit combien cette précaution élémentaire a été exceptionnellement prise.

Nous avons eu l'occasion, soit dans le service de notre maître M. le Dr Bourgeois, soit dans le service de M. le professeur Foix à Ivry, d'examiner la fonction vestibulaire de nombreux malades neurologiques ou généraux. Mais ces observations sont encore trop récentes, trop disparates, pour pouvoir permettre des conclusions d'ensemble utiles. Aussi nous bornerons-nous surtout, avec les réserves faites ci-dessus, à résumer les conclusions générales des différents auteurs sur ce point. Nous n'envisagerons naturellement que les affections les plus courantes et les plus caractéristiques.

C'est dans la sclérose en plaques que les troubles de la fonction vestibulaire ont été le mieux étudiés. Si pour Bruno Fischer (de Pragues), le nystagmus calorique est normal dans la moitié des cas, exagéré dans un tiers des cas ; si pour Seidler, de même que pour Rosenfeld, Barany, la sclérose en plaques s'accompagne le plus souvent d'une hyperexcitabilité générale des réflexes vestibulaires, nystagmus provoqué ou mouvements réactionnels, hyperexcitabilité labyrinthique cependant niée par Friesner de New-York, c'est surtout l'école de Strasbourg qui a individualisé une forme labyrinthique de cette affection. Pour le professeur Barre, les troubles labyrinthiques de la sclérose en plaques sont plus constants et plus importants que les troubles cérébelleux et dominant la sémiologie de cette

maladie. C'est que, pour cet auteur, le syndrome vestibulaire comprend non seulement la titubation et les troubles de l'équilibre, mais encore les vertiges, le nystagmus et une diplopie spéciale symptomatique de troubles des mouvements associés des yeux. Il a d'ailleurs constaté que le nystagmus vestibulaire s'observe non seulement dans le regard au loin mais encore, contrairement à l'opinion courante, dans la convergence où il présente des caractères un peu spéciaux, comporte des secousses rares et peu amples, et bat du côté opposé au labyrinthe irrité. Dans l'ensemble des cas observés par lui et son élève Reys, le réflexe calorique était normal dans 60 o/o des cas et montrait une hyperexcitabilité dans un tiers des cas. Mais souvent la différence d'excitabilité entre les deux côtés était plus importante que normalement.

Ce qui rend l'étude des troubles vestibulaires assez attachante dans cette affection, c'est qu'on y trouve assez souvent des exemples de réaction nystagmique partielle. Nous en reproduisons plus loin une observation particulièrement heureuse déjà publiée par le professeur Barré, et une autre observation personnelle.

La syringobulbie détermine également parfois des troubles de la fonction vestibulaire, spontanés ou provoqués. Dans une communication à la Société d'oto-neuro-oculistique de Strasbourg, MM. Barré et Cahn relatent l'histoire d'un malade, dont on retrouvera l'histoire résumée plus loin, chez lequel les troubles vestibulaires provoqués se caractérisaient au point de vue calorique par une inexcitabilité des canaux verticaux. L'épreuve rotatoire montrait également un trouble de la réflectivité de ces mêmes canaux. Dans une autre séance de la même société, MM. Barré et Morin ont pu présenter une nouvelle observation de syringobulbie à

troubles vestibulaires complexes et troubles correspondants de la réfectivité canaliculaire. Comme ils le font remarquer, l'étude des troubles vestibulaires dans la syringobulbie n'a pas encore été faite de façon systématique. Mais les exemples ci-dessus montrent que cette affection, par les lésions différentes et un peu éparses qu'elle réalise, peut permettre l'étude des réactions nystagmiques partielles, et pourra peut-être par la suite, contribuer à la localisation topographique des différentes voies canaliculaires.

L'encéphalite léthargique a, dans ces dernières années, suscité de nombreuses recherches. On sait que cette affection se complique souvent malheureusement, dans 30 o/o des cas environ, d'un syndrome parkinsonien post-encéphalique. MM. Bollack et Halphen ont recherché dans des observations de troubles des mouvements associés des yeux au cours de l'encéphalite léthargique, quelles étaient les altérations de la fonction vestibulaire. Dans les cas qu'ils rapportent, il existait des perturbations du nystagmus provoqué, puisque dans 5 cas sur 6, le nystagmus calorique était absent trois fois, et diminué deux fois. L'épreuve rotatoire montrait des altérations concordantes. Mais ce qui est plus intéressant, c'est que dans cette affection également, ces auteurs ont trouvé des réactions nystagmiques partielles avec hypo ou inexcitabilité des canaux verticaux ou horizontaux, et altération correspondante des mouvements réactionnels. Comme ils concluent : « il semble donc y avoir une véritable systématisation dans les lésions des voies vestibulaires ou de leurs connexions ».

D'ailleurs pour MM. Duverger et Barré, certaines altérations des voies labyrinthiques peuvent entraîner la production de troubles de la motilité oculaire (troubles des mouvements associés) en tout point semblables à ceux qu'on observe chez les tabétiques ou chez les

parkinsoniens. D'après leurs recherches, ils ont constaté chez des parkinsoniens ou des malades atteints d'encéphalite épidémique, les mêmes réactions nystagmiques partielles que celles signalées plus haut, savoir : l'inexcitabilité isolée d'un canal horizontal ou d'un groupe de canaux verticaux. Ceci s'oppose donc un peu aux résultats rapportés par Rosenfeld, pour qui les réactions caloriques seraient le plus souvent normales dans la maladie de Parkinson.

MM. Pierre Marie et Pierre ont recherché les modifications du réflexe calorique dans l'épilepsie. Ils ont trouvé qu'en période de crise, il y avait un épuisement passager de la réactibilité labyrinthique, et que celle-ci devenait extrêmement variable en période de petit mal. A ce moment les réactions deviennent très irrégulières, n'obéissant à aucune règle, allant de l'hyper à l'hypo-excitabilité, sans aucune systématisation. En période de calme, enfin, le seuil de la réflexivité devient plus fixe, mais il présente néanmoins parfois des modifications qu'aucun autre symptôme clinique ne permet de déceler. Ce qu'il y a de plus intéressant, c'est que ces auteurs ont vu parfois l'irrigation auriculaire déterminer une crise épileptique, preuve que le cortex n'est pas le seul point de déclenchement de l'épilepsie (en dehors naturellement de toute épilepsie auriculaire).

Il semble donc résulter de cette étude rapide, que des maladies essentiellement différentes sont susceptibles de déterminer des altérations parallèles, concordantes, de la réflexivité vestibulaire. C'est ainsi, pour ne citer qu'un exemple, que la réaction nystagmique partielle a pu être retrouvée, par des auteurs différents, dans la sclérose en plaques, dans la syringobulbie, dans l'encéphalite léthargique, dans les troubles de la coordination des mouvements oculaires.

Ce qui détermine donc ce trouble particulier de la réaction vestibulaire, ce n'est pas la nature de la lésion en cause, mais le siège de celle-ci. Sans doute lorsque ces faits seront mieux connus, pourra-t-on de façon beaucoup plus précise, déterminer le siège des lésions constatées. Pour le moment, ce point est encore loin d'être atteint.

IV. — Les syndrômes nystagmiques

Certains auteurs cependant ont crû pouvoir individualiser des syndrômes nystagmiques, c'est-à-dire des formules de la réactivité vestibulaire particulières à certaines lésions et en relation avec la topographie et la cause de celles-ci. Nous allons expliquer ce dernier point.

Pour Eagleton, les affections déterminant des altérations de la fonction vestibulaire se divisent en deux grands groupes : les affections non chirurgicales, que nous avons déjà étudiées précédemment : sclérose, syringobulbie, hémorragie, etc., et les affections chirurgicales entraînant une augmentation de la pression intracrânienne comme les abcès et les tumeurs.

Lorsque l'hypertension se fait sentir à l'étage cérébral postérieur-loge cérébelleuse, les troubles de la réflexibilité vestibulaire deviennent très marqués, mais ils n'ont qu'une valeur générale pour le diagnostic, sans valeur localisatrice. Ce qui caractérise cette hypertension localisée, c'est l'absence qui peut être complète de la réactivité des canaux verticaux, aussi bien du côté malade que du côté sain.

Dans certaines affections localisées de cette région, comme une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, il y a combinaison des symptômes dus à la compression

directe exercée par la tumeur, avec ceux secondaires à l'hypertension de la fosse postérieure. Aussi trouvera-t-on, dans un tel cas, une paralysie unilatérale complète de la huitième paire avec surdité de type central et inexcitabilité totale aux différents modes des différents canaux avec hypo ou inexcitabilité des canaux verticaux du côté opposé (1).

Au fond dans les lésions chirurgicales, les causes qui influent sur la réactivité vestibulaire sont de deux ordres : d'une part, l'augmentation de la tension intracranienne ; d'autre part, la compensation des deux labyrinthes. C'est dire que la symptomatologie dépend en partie de l'évolution aiguë ou chronique de l'affection, et de sa nature, puisqu'elle peut agir par compression ou par destruction. L'auteur attache une certaine importance à la réduction du nystagmus rotatoire, et à une déviation spontanée des bras du côté opposé à la tumeur.

Dans son livre, Jones donne de la symptomatologie vestibulaire des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, les mêmes caractéristiques (voir page 126).

Cette question a fait l'objet de plusieurs mémoires à une réunion extraordinaire de la Société d'Oto-neuro-oculistique de Strasbourg.

Si, de l'ensemble de ses recherches avec le Dr Reys, le professeur Barré conclue qu'il a constaté généralement l'existence de ce syndrome particulier dans les cas

1. Faisons ici remarquer que, pour Weisenburg, l'hypothèse de Jones et de Fischer selon laquelle les filets nerveux venant des canaux verticaux et horizontaux auraient un trajet anatomique très différent ne semble pas exacte. Pour lui, si d'une façon générale, les canaux verticaux ne sont pas excitables dans les affections de la loge cérébrale postérieure, cela tient à la situation différente que ces filets nerveux issus de ces canaux, occupent dans le tronc du nerf et dans leurs noyaux bulbaires.

de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux qu'il a pu étudier, et sans pour cela lui attacher encore une valeur absolue, il semble que le professeur Vigo Christiansen soit plus réservé. Pour lui la méningite séreuse qui accompagne souvent ces tumeurs, et qui existe parfois seule, peut donner lieu à des symptômes sur lesquels on ferait faussement un diagnostic de tumeur. Comme il le dit fort bien : « le médecin qui diagnostique une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux chaque fois qu'il trouve les symptômes d'une tumeur de la fosse postérieure du crâne est presque sûr d'avoir un minimum d'erreurs. Mais cela n'est point une preuve de son habileté comme clinicien. » Et pour lui, les méthodes caloriques de Barany permettent le diagnostic précoce des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, mais ne permettent pas de dire si ces tumeurs ressortissent à l'angle ponto-cérébelleux ou au cervelet.

En résumé, si l'existence d'une inexcitabilité vestibulaire totale d'un côté, avec inexcitabilité isolée du groupe des canaux verticaux du côté sain, nous paraît un symptôme particulièrement important, il ne nous semble pas que l'on soit en droit d'en faire un syndrome pathognomonique de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Nous rapportons plus loin une observation où ce syndrome existait pour un tubercule du cervelet, sans aucune lésion de l'angle ponto-cérébelleux. La clinique vestibulaire s'est enrichie d'un signe d'alarme extrêmement important, mais non pas d'un syndrome pathognomonique.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

A la fin de cette étude consacrée au réflexe calorique, nous voudrions dans une revue rapide, revoir les principales caractéristiques de ce réflexe, en dehors des modifications pathologiques qu'il peut présenter, et que nous avons déjà longuement étudiées.

La physiologie du réflexe calorique présente, nous l'avons vu, des particularités encore bien obscures. Le mouvement endolymphatique déterminé par la variation thermique paraît bien illusoire dans certains cas d'excitation calorique minimum par exemple. D'un autre côté la théorie vaso-motrice de Kobrak ne permet guère de comprendre l'influence des différentes positions de la tête sur la forme du nystagmus observé. L'existence de dissociation nystagmique d'origine centrale ne se conçoit guère d'ailleurs, avec un mouvement endolymphatique quelconque. On peut donc dire, à l'heure actuelle, que la cause profonde du nystagmus calorique nous échappe encore. Si la théorie de Barany est encore acceptée, c'est parce qu'elle est la meilleure et la plus compréhensible de toutes celles qui ont été émises, et qu'elle permet le mieux d'expliquer certains phénomènes observés. Mais elle est loin de résoudre toutes les difficultés.

Plus troublantes sont les objections qui s'appuient sur certains faits expérimentaux ou cliniques. Les expériences de Borries sur les pigeons ont besoin de vérification, mais si elles étaient reproduites elles modifie-

raient certainement considérablement notre conception actuelle de la physio-pathologie canaliculaire, puisqu'elles conduiraient à cette conclusion que le réflexe calorique est, tout au moins en partie, d'origine otolithique. Les recherches de réflexe calorique à distance, telles que Griesmann les a pratiquées n'ont pu être retrouvées par les différents auteurs qui les ont recherchées. Baldenweck et Ramadier entre autres, n'ont pu les reproduire. Sans doute les faits avancés par cet auteur se rapportent-ils plutôt à ces phénomènes nystagmiques réflexes dont la pathogénie véritable nous échappe encore.

Mais ce qu'il y a de plus intéressant, à l'heure actuelle, ce sont les efforts parallèles faits par les oto-neurologistes pour connaître et isoler la fonction vestibulaire. Pour cela l'étude des réactions caloriques et de ses modifications pathologiques est indispensable. Nous espérons, dans ce travail de mise au point générale de cette question, avoir pu en montrer toute l'utilité et tout l'intérêt. La création de sociétés spécialisées dans l'étude des questions d'oto-neuro-oculistique, non seulement en France mais à l'étranger, montre que ces recherches répondent à une nécessité véritable, et on peut, croyons-nous, fonder de grandes espérances sur les résultats qui en seront la conséquence. On peut dire d'ailleurs, que les résultats déjà obtenus sont riches en promesses pour l'avenir.

CHAPITRE VIII

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Service de M. le professeur Foix)

M. Georges B..., âgé de 32 ans, atteint de sclérose en plaques.

Au mois de septembre 1923, le malade est renversé par un taxi : contusions sans gravité, plaie superficielle de la région occipitale : suites simples et cicatrisation rapide.

Ce n'est que plusieurs mois après, en juin 1924, que les troubles font leur apparition. Les premiers qui aient frappé le malade sont des troubles visuels : après quelques instants de lecture, les lettres se brouillent et le malade a une sensation pénible de fatigue. Il rattache cette gêne à un travail physique et intellectuel intensif. Puis peu à peu une faiblesse progressive survient au membre inférieur gauche, qui s'étend au membre supérieur du même côté. Le malade se fatigue très vite, sa force a diminué, la marche elle-même est devenue pénible, particulièrement dans la montée d'un escalier : le pied tremble sur la marche et l'équilibre est compromis. Ce tremblement dans la position d'équilibre instable a été souvent noté par le malade.

Les troubles évoluent pareillement au niveau du membre supérieur : diminution de la force et tremblement apparaissant à l'occasion de certains mouvements.

A plusieurs reprises, des vertiges sont survenus avec tendance à la chute, mais le malade a toujours eu le temps de s'asseoir avant celle-ci. Quelques troubles sphinctériens sont survenus, mictions impérieuses et fréquentes. Enfin une certaine torpeur génitale s'est installée.

Le malade est un nerveux, extrêmement impressionnable, se débattant depuis plusieurs années au milieu de graves soucis qui n'ont pas été sans réagir sur son affectivité.

Le Wassermann pratiqué à plusieurs reprises dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien fut toujours négatif. L'examen neurologique de ce malade permet de conclure à l'existence d'une sclérose en plaques hémiplegique gauche.

Examen oto-rhino-laryngologique. — L'examen du nez et du larynx ne montre aucune lésion spéciale. Les oreilles sont absolument normales à droite et à gauche : l'otoscopie ne révèle rien de particulier et l'audition est excellente des deux côtés.

Il existe un nystagmus spontané qui frappe dans le sens de la direction du regard, à droite si le malade regarde à droite, à gauche ou en haut, s'il regarde à gauche ou en haut. Il n'y a pas de nystagmus dans le regard direct. Ce nystagmus spontané est toujours plus intense du côté de l'œil en abduction : si le malade regarde à droite, l'œil droit présente des secousses horizontales droites très marquées, très nettes et très amples, alors que l'œil gauche présente un nystagmus droit beaucoup moins prononcé et moins pur, d'orientation un peu incertaine, variable, ni horizontal, ni rotatoire mais ondulatoire, sans secousses lente ni rapide caractérisées.

Le phénomène est inverse lorsque le malade regarde à gauche.

Dans le regard en haut, il survient un nystagmus oscillatoire, vertical, bilatéral. Le nystagmus spontané disparaît par la convergence. Enfin, dans le regard direct avec des verres

CHAPITRE VIII

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Service de M. le professeur Foix)

M. Georges B..., âgé de 32 ans, atteint de sclérose en plaques.

Au mois de septembre 1923, le malade est renversé par un taxi : contusions sans gravité, plaie superficielle de la région occipitale : suites simples et cicatrisation rapide.

Ce n'est que plusieurs mois après, en juin 1924, que les troubles font leur apparition. Les premiers qui aient frappé le malade sont des troubles visuels : après quelques instants de lecture, les lettres se brouillent et le malade a une sensation pénible de fatigue. Il rattache cette gêne à un travail physique et intellectuel intensif. Puis peu à peu une faiblesse progressive survient au membre inférieur gauche, qui s'étend au membre supérieur du même côté. Le malade se fatigue très vite, sa force a diminué, la marche elle-même est devenue pénible, particulièrement dans la montée d'un escalier : le pied tremble sur la marche et l'équilibre est compromis. Ce tremblement dans la position d'équilibre instable a été souvent noté par le malade.

Les troubles évoluent pareillement au niveau du membre supérieur : diminution de la force et tremblement apparaissant à l'occasion de certains mouvements.

A plusieurs reprises, des vertiges sont survenus avec tendance à la chute, mais le malade a toujours eu le temps de s'asseoir avant celle-ci. Quelques troubles sphinctériens sont survenus, mictions impérieuses et fréquentes. Enfin une certaine torpeur génitale s'est installée.

Le malade est un nerveux, extrêmement impressionnable, se débattant depuis plusieurs années au milieu de graves soucis qui n'ont pas été sans réagir sur son affectivité.

Le Wassermann pratiqué à plusieurs reprises dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien fut toujours négatif. L'examen neurologique de ce malade permet de conclure à l'existence d'une sclérose en plaques hémiplegique gauche.

Examen oto-rhino-laryngologique. — L'examen du nez et du larynx ne montre aucune lésion spéciale. Les oreilles sont absolument normales à droite et à gauche : l'otoscopie ne révèle rien de particulier et l'audition est excellente des deux côtés.

Il existe un nystagmus spontané qui frappe dans le sens de la direction du regard, à droite si le malade regarde à droite, à gauche ou en haut, s'il regarde à gauche ou en haut. Il n'y a pas de nystagmus dans le regard direct. Ce nystagmus spontané est toujours plus intense du côté de l'œil en abduction : si le malade regarde à droite, l'œil droit présente des secousses horizontales droites très marquées, très nettes et très amples, alors que l'œil gauche présente un nystagmus droit beaucoup moins prononcé et moins pur, d'orientation un peu incertaine, variable, ni horizontal, ni rotatoire mais ondulatoire, sans secousses lente ni rapide caractérisées.

Le phénomène est inverse lorsque le malade regarde à gauche.

Dans le regard en haut, il survient un nystagmus oscillatoire, vertical, bilatéral. Le nystagmus spontané disparaît par la convergence. Enfin, dans le regard direct avec des verres

convexes, les yeux ne présentent aucune secousse nystagmique.

Il n'y a pas de nystagmus de posture ni de mouvement.

Equilibration : en position de Romberg et les yeux fermés, le malade présente une incertitude manifeste de l'équilibre. Il existe une grande instabilité caractérisée par des oscillations, sans chute, dans les différents sens. Lorsque la tête est tournée à 90 degrés vers l'épaule droite ou vers l'épaule gauche, il ne se produit aucune modification dans l'orientation des oscillations, ni dans leur intensité.

Epreuves vestibulaires :

a) *Epreuves caloriques* (faites chacune à plusieurs reprises) :

O. D. : 30 centimètres cubes d'eau à 25 degrés, puis 60 centimètres cubes d'eau à 25 degrés.

Position I. → en regard direct.

III. → moins prononcé.

I. → reprenant comme avant.

Réaction de chute très nette, normale vers la droite : zeigeversuch normal : ébauche de contre déviation du bras droit. Aucun phénomène subjectif.

O. G. : 30 centimètres cubes d'eau à 25 degrés, puis 90 centimètres cubes d'eau à 25 degrés.

Position I. ← en regard direct.

III. ← très nettement plus faible.

I. ← reprenant comme avant.

Réaction de chute très nette, normale vers la gauche : zeigeversuch normal ; ébauche de contre déviation du bras gauche. Aucun phénomène subjectif.

Epreuves pratiquées à nouveau le 26 novembre.

O. D. : 100 centimètres cubes d'eau à 25 degrés.

Position III, d'abord, pas de nystagmus rotatoire. Quelques secousses horizontales.

Position I. → un peu faible.

O. G. : Résultats identiques dans les mêmes positions.

b) *Epreuves rotatoires.*

— 10 tours en vingt secondes, malade assis, tête inclinée de 30 degrés en avant.

Sens dextrogyre : → vingt secondes.

Sens lévogyre : ← dix-huit secondes.

— 10 tours en vingt secondes, malade assis, tête inclinée à 90 degrés sur l'épaule droite.

Sens dextrogyre, pas de nystagmus post-rotatoire, mais une sensation de chute violente et rapide du côté droit.

Sens lévogyre : ↑ de cinq secondes. Sensation de chute violente à droite (?).

— 10 tours, malade assis, tête à 90 degrés sur l'épaule gauche.

Sens dextrogyre : presque pas de nystagmus post-rotatoire, peut-être une ou deux secousses. Sensation de chute nette vers la gauche.

Sens lévogyre : → très net de cinq secondes environ, très faible sensation de chute vers la gauche (?).

— 10 tours en vingt secondes, malade couché, tête droite regardant le plafond.

Sens dextrogyre : nystagmus irrégulier, horizontal, diagonal ou vertical, sans aucune secousse rotatoire. Au bout de seize secondes, le nystagmus devient purement ↑ pendant quatre secondes. Aucun élément rotatoire (nystagmus obtenu en position directe).

Sens lévogyre : quelques secousses ↑ après des phénomènes nystagmiques irréguliers semblables. Durée totale quinze secondes.

c) *Epreuves galvaniques :*

Pôle positif à droite : chute à droite à 10 milliampères ; pas de sifflement.

Pôle positif à gauche : chute à gauche à 5 milliampères ; pas de sifflement.

Conclusions. — Inexcitabilité calorique des canaux

verticaux. Réponse nystagmique anormale des mêmes canaux aux épreuves rotatoires.

Il est bien évident que dans un tel cas, l'origine centrale de la lésion ne peut faire aucun doute. Malade neurologique n'ayant absolument aucun passé auriculaire, aucun symptôme cochléaire. Enfin si l'on étudie de près les réactions rotatoires, on voit qu'elles sont anormales (nystagmus → là où on devrait observer un nystagmus rotatoire ou vertical, etc.), et que les réactions de chute sont également viciées, tout symptôme traduisant un déséquilibre central, un désordre nucléaire.

Il est souvent impossible, et tel est le cas croyons-nous pour ce malade, de dire si les lésions vestibulaires centrales sont unilatérales ou non. Outre qu'une lésion unilatérale peut être à double effet (Barré), déterminant à la fois des signes d'ordre irritatif et d'ordre paralytique compliquant le tableau clinique et masquant plus ou moins le côté en cause, une lésion bilatérale d'étendue différente par le déséquilibre qu'elle entraîne, peut ne se manifester que par des troubles vestibulaires unilatéraux du côté le plus atteint.

A titre d'exemple, nous rapportons l'observation suivante, extrêmement résumée, pour montrer quelles précautions minutieuses il faut prendre, avant de conclure à une inexcitabilité canaliculaire isolée.

OBSERVATION II

(Service de M. le Dr Bourgeois)

Il s'agissait d'un malade, M. C... qui présentait des phénomènes vertigineux particulièrement complexes. L'examen

de l'équilibre montrait une instabilité accusée, mais non systématisée.

Les épreuves caloriques pratiquées à plusieurs reprises, semblaient montrer une inexcitabilité des canaux verticaux gauches, comme le montre le résumé suivant :

O. D. Après 40 centimètres cubes d'eau à 26 degrés, il existe un nystagmus horizontal faible, qui disparaît en position III, et qui reparaît en position I. Une seconde irrigation avec 100 centimètres cubes d'eau montre en position I un nystagmus qui reste faiblement horizontal, mais présente en position III, quelques faibles secousses rotatoires. Celles-ci deviennent plus nettes après une troisième irrigation de 300 centimètres cubes d'eau.

On est donc en droit de conclure simplement à une hypoexcitabilité généralisée du labyrinthe droit, sans réaction nystagmique partielle, ou anormalement spéciale.

O. G. Les mêmes épreuves, pratiquées de façon absolument identique, ne permettent pas d'observer la moindre secousse nystagmique rotatoire. C'est alors que sur le conseil de notre maître, M. le Dr Hautant, nous avons, avant de conclure à l'existence d'une inexcitabilité calorique des canaux verticaux gauches, pratiqué une dernière épreuve de contrôle. En irriguant l'oreille gauche, la tête étant directement en position III, nous avons pu observer l'existence d'un nystagmus rotatoire légèrement affaibli, mais très net.

Dans un tel cas, comme nous l'avons déjà dit dans le cours de cet ouvrage, un nystagmus provoqué affaibli, n'a pas la force de se modifier avec les différentes positions de la tête, et il reste ce qu'il est jusqu'à sa fin. On peut dire que dans ces cas, l'hypoexcitabilité générale du labyrinthe, masque les réactions partielles, si on ne prend pas des précautions particulières.

C'est à ce titre que cette observation nous a paru utile à rapporter. Il est incontestable que chez un tel

malade, les techniques simplifiées de l'école américaine (Jones, Eagleton) auraient fait conclure à une inexcitabilité des canaux verticaux gauches, inexcitabilité qui n'existait pas.

De tels faits doivent inspirer une grande réserve.

Nous rapportons ci-dessous, mais à titre d'exemple un peu théorique seulement, une observation un peu discutable d'ailleurs d'hypoexcitabilité calorique isolée des canaux verticaux gauches.

OBSERVATION III

(Service de M. le Dr Bourgeois)

M. Jean P..., 25 ans a été renversé par une automobile en 1919, et aurait eu une fracture du rocher à gauche avec trépanation mastoïdienne consécutive. Pendant son séjour à l'hôpital en 1919, il aurait présenté à plusieurs reprises, tous les deux jours environ, des attaques vertigineuses durant de cinq à dix minutes, et se terminant généralement par une chute sans perte de connaissance consécutive. Pendant ce temps, il entendait ce qu'on disait autour de lui, mais restait néanmoins annihilé, ne pouvant réagir, parler, s'allonger ou se déplacer. Ces différents vertiges avaient d'ailleurs les mêmes caractères : le malade les appréhendait et les sentait venir, « cela ronflait dans sa tête » et le plus souvent il avait le temps de s'asseoir ou de s'étendre avant que la chute ne survienne. Plusieurs fois cependant ces prodromes manquèrent, le malade tombant comme une masse soit à droite, soit à gauche, la chute n'étant pas systématisée. Quelques phénomènes auriculaires subjectifs existaient parfois, mais non toujours : sifflements et bourdonnements dans l'oreille gauche. Puis ces troubles cessèrent, et pendant trois ans, le malade

put se croire guéri, ayant de temps à autre à la vérité une petite crise vertigineuse fugace, légère et sans chute consécutive. Il avait cependant des céphalées fréquentes, violentes, serrant la tête du côté droit, durant plusieurs heures, avec une diminution transitoire de l'acuité visuelle de l'œil gauche (migraine ophtalmique) ?

M. P... vient nous voir au mois de septembre dernier, parce que depuis quatre mois son état s'aggrave. Les vertiges deviennent beaucoup plus fréquents, et si parfois le malade les sent venir et s'assied, d'autres fois il tombe brusquement et toujours maintenant du côté gauche. Pas de perte de connaissance, pas de miction involontaire pendant ces troubles. Lorsqu'il marche dans la rue, il s'écarte souvent vers la droite, comme s'il était déporté. Au moment du vertige, le même bruit de ronflement survient dans la tête, sa vue se brouille et il ne voit pas à proprement parler les objets tourner autour de lui. Lorsqu'il est couché, il a parfois des vertiges, mais qui durent peu, et il a alors la sensation que les objets tournent en se déplaçant dans le sens inverse des aiguilles d'une montre. Cette rotation semble se faire dans un plan horizontal, et ne pas se modifier avec les changements de position du malade.

M. P... est marié et a un enfant bien portant. Sa femme jouit d'une bonne santé et n'a jamais fait de fausse couche. Il nie avoir eu un passé vénérien quelconque.

Les troubles spontanés de l'équilibre sont peu accusés. Cependant l'épreuve de Romberg montre une tendance à la chute du côté gauche. La marche en étoile de Babinski-Weil est normale. Il n'y a pas de nystagmus spontané.

Résumé des épreuves vestibulaires.

a) *Épreuves caloriques* :

O.D. 30 centimètres cubes d'eau à 26 degrés.

Position I : → faible.

Position III : rotatoire très douteux.

100 centimètres cubes d'eau à 26 degrés.

Position I : → faible.

Position III : rotatoire indiscutable, mais très faible.

O.G. : 30 centimètres cubes d'eau à 26 degrés.

Position I : → faible.

Position III : rien.

120 centimètres cubes d'eau à 26 degrés.

Tête à 30 degrés en bas : quelques secousses horizontales, aucun élément rotatoire.

Tête droite : ← net.

Position III : une ou deux secousses rotatoires douteuses, mais le nystagmus redevient ← très net dès qu'on met la tête en position I.

180 centimètres cubes d'eau à 18 degrés, en position III : quelques faibles secousses rotatoires douteuses.

A droite comme à gauche, le malade n'a pas de sensation vertigineuse, mais des réactions de chute et de déviation normales, quoique faibles.

Donc : inexcitabilité calorique des canaux verticaux gauches.

b) *Epreuves rotatoires* :

10 tours en vingt secondes.

— Malade assis, tête droite inclinée de 30 degrés en avant.

Sens dextrogyre : → quatorze secondes. A l'arrêt, sensation de contre-rotation vers la droite, déviation du tronc et des membres vers la gauche.

Sens lévogyre : ← vingt-neuf secondes. A l'arrêt, sensation de contre-rotation vers la droite, déviation du tronc et des membres vers la gauche.

Donc : sensation vertigineuse post-rotatoire et déviation post-rotatoire anormales (labyrinthe gauche). Raccourcissement du nystagmus post-rotatoire du labyrinthe gauche.

— Malade assis, tête inclinée à 90 degrés sur l'épaule droite.

Sens dextrogyre ; ↓ dix secondes.

Sens lévogyre : ↑ huit à dix secondes.

— Malade assis, tête inclinée à 90 degrés sur l'épaule gauche.

Sens dextrogyre : † six secondes.

Sens lévogyre : ‡ vingt-deux secondes, sensation vertigineuse et chute.

— Malade couché, tête regardant directement le plafond.

Sens dextrogyre : rotatoire à gauche, quatorze secondes.

Sens lévogyre : rotatoire à droite, douze secondes.

Les épreuves rotatoires sont donc sensiblement normales pour les canaux, réserve faite d'une réaction un peu exagérée à une des épreuves.

Le malade fut soumis au traitement par l'adrénaline (30 gouttes de la solution au millième par jour) pendant un mois. Une amélioration complète, mais transitoire s'est manifestée durant trois semaines. Au bout de ce temps de nouvelles crises vertigineuses sont survenues à nouveau, ayant les mêmes caractères que les précédentes.

L'examen calorique gauche montre :

O. G. 100 centimètres cubes d'eau à 25 degrés en position III donnent un nystagmus rotatoire très faible mais indiscutable.

L'épreuve galvanique montre : pôle positif à droite, ou pôle positif à gauche, chute constante vers la gauche à 5 milliampères.

L'examen neurologique a été négatif.

L'expérience nous manque, pour interpréter ces résultats. Il s'agit d'une lésion vestibulaire gauche, et l'examen permet déjà d'établir qu'il ne s'agit point de troubles fonctionnels, et qu'il existe une lésion organique, donnée de première importance dans des troubles vertigineux post-traumatiques.

OBSERVATION IV

(Service de M. le Dr Bourgeois)

M. M..., 56 ans.

(Nous nous excusons de ne donner qu'un bref résumé de

l'histoire clinique de ce malade, mais il nous a été impossible de retrouver une partie du dossier de ce malade, qui a été égarée. Nous pouvons cependant dire que l'examen neurologique pratiqué par M. le professeur Foix n'a rien révélé de particulier, et que dans les antécédents du malade, il n'y a aucune particularité spéciale à noter).

M. M... vient nous consulter, parce qu'il se plaint de troubles vertigineux bizarres. A plusieurs reprises dans la rue, il a ressenti une impression vague d'étourdissement, de gêne dans l'orientation, de trouble de l'équilibre. Il n'a jamais eu de chute. Les troubles dont il se plaint sont particulièrement accusés lorsqu'il se couche ou lorsqu'il se lève, et paraissent nettement en rapport avec le changement de position de la tête. C'est lorsqu'il incline fortement la tête en arrière que le vertige survient. C'est un vertige violent et qui s'accompagne d'une sensation d'ivresse. Ce vertige dure un certain temps et ne disparaît guère que si le malade tourne la tête ou change de position. Dans la journée, et dans le cours de son travail, dès qu'il regarde en haut et en arrière, le vertige revient et le ferait tomber. Les maux de tête sont assez fréquents.

Examen. — Les yeux fermés, la tête droite, le malade ne peut rester debout plus de quelques instants. Il titube immédiatement et risque de tomber, sans avoir une chute systématisée.

La tête droite ou inclinée en arrière de 30 degrés, il n'existe pas de nystagmus spontané dans quelque direction du regard que ce soit.

Si on porte la tête de 90 degrés en arrière, le malade éprouve une sensation immédiate de vertige et redresse la tête. On observe alors un nystagmus spontané assez accusé, qui est rotatoire dans le regard à gauche et horizontal à droite dans le regard à droite. Ce nystagmus disparaît en trente secondes environ.

Epreuves caloriques :

O. D. : 40 centimètres cubes d'eau à 26 degrés :

Position I : →

III : rotatoire à gauche.

Tête à 90 degrés sur l'épaule gauche : douteux, à revoir.

60 centimètres cubes d'eau à 26 degrés, irrigation faite d'abord en position I.

Tête à 90 degrés, sur l'épaule droite : rotatoire à gauche(?).

— gauche : ←

En arrière : →

En avant : ← petite crise vertigineuse.

Déviation des bras normale, très légère contre déviation.

O. G. : 40 centimètres cubes d'eau à 26 degrés.

Position I : ←

III : ← pas de modifications.

Tête à 90 degrés sur l'épaule droite : →

70 centimètres cubes d'eau à 26 degrés.

Position III : ←

Tête à 90 degrés sur l'épaule droite : →

— gauche : ←

En arrière : ←

En avant : → petite crise vertigineuse.

Déviation post-calorique normale.

Conclusions. — Inexcitabilité probable du groupe des canaux verticaux gauches, et réactions un peu anormales des canaux horizontaux.

Des épreuves caloriques complémentaires ont montré :

Le 11 octobre, réfrigération de l'oreille gauche directement en position III : nystagmus horizontal faible, qui redevient très marqué dès que la tête est mise en position I.

Le 30 novembre :

O. G. : 30 centimètres cubes d'eau à 27 degrés, en position III. Pas de nystagmus rotatoire net, quelques oscillations.

150 centimètres cubes d'eau à 18 degrés, en position III.

Pas de nystagmus rotatoire, mais un nystagmus horizontal net et un peu violent, qui devient intense en position I.

150 centimètres cubes d'eau à 18 degrés la tête étant inclinée de 30 degrés en avant, rien : ni nystagmus — ni nystagmus —.

Épreuves rotatoires. Dix tours en vingt secondes.

Tête droite inclinée de 30 degrés en bas :

Sens dextrogyre : → vingt-deux secondes.

Sens lévogyre : ← vingt secondes.

Tête inclinée à 90 degrés sur l'épaule droite :

Sens dextrogyre : → (?) vingt-six secondes.

Sens lévogyre : ↑ dix secondes.

Tête inclinée à 90 degrés sur l'épaule gauche :

Sens dextrogyre : ↑ douze secondes.

Sens lévogyre : ← (?) douze secondes avec un faible élément rotatoire.

Malade couché, la tête regardant le plafond :

Sens dextrogyre : ← quinze secondes.

Sens lévogyre : → douze secondes.

Ce malade dans l'ensemble, malgré les diverses thérapeutiques instituées, n'a guère été amélioré (traitement spécifique, adrénaline, fortifiants, etc.).

Il n'en reste pas moins qu'il présente à notre avis un exemple d'inexcitabilité des canaux verticaux, et que le résultat négatif du réflexe calorique est confirmé par les résultats anormaux des différentes épreuves rotatoires. Nous nous proposons d'ailleurs, sur le conseil de notre maître le Dr Hautant, de confirmer ce résultat calorique négatif, par la recherche de ce réflexe dans la meilleure position d'excitabilité des canaux verticaux, c'est-à-dire, malade couché, la tête inclinée très fortement en bas. Cette position, qui paraît-il, est très bien supportée, permet de réaliser un courant endolymphatique allant du vestibule vers le sommet de l'arc. Nous n'avons pas

encore jusqu'ici pratiqué cette épreuve, que nous nous proposons maintenant de faire régulièrement.

OBSERVATION V

M. S..., âgé de 30 ans, Algérien est admis à l'hôpital en juin 1924 avec le diagnostic de tumeur cérébrale.

A l'examen, ce malade est hébété mais néanmoins conscient. Malgré une forte tendance à la somnolence, il comprend les ordres qu'on lui donne et répond lentement et à voix basse, après un certain temps, aux questions qu'on lui pose. Il a une fièvre très légère, oscillant de 37°1 à 37°9. Il ne peut que raconter très mal son histoire et se plaint de céphalée diffuse qu'il ne peut localiser.

A l'examen, on note l'existence d'une parésie faciale droite centrale. La marche est lente, le corps se fléchit en avant, et le malade rappelle un peu la démarche parkinsonienne.

La ponction lombaire montre un liquide clair paraissant avoir une tension normale, ayant les caractères suivants :

Numération : 2,8 par millimètre cube (Nageotte).

Cytologie : lymphocytes.

Albumine : 1 gr. 50 par litre.

Glucose : 0 gr. 68.

Wassermann : négatif dans le sang et dans le liquide.

Le fond de l'œil est normal, l'examen auriculaire ne révèle rien de particulier, sauf une otorrhée gauche.

Evolution. — Un traitement arsenical est resté sans résultat. La torpeur augmente, le malade vomit à plusieurs reprises chaque jour, la marche devient de plus en plus difficile, avec des chutes fréquentes en arrière. Aussi le malade reste-t-il confiné au lit. A la fin septembre, l'état s'est aggravé. La torpeur est invincible, et le malade n'en sort que pour s'alimenter légèrement. Il obéit encore aux ordres qu'on lui donne, mais

ne répond plus aux questions qu'on lui pose. Les vomissements n'ont pas cessé, et un certain amaigrissement peut être noté. L'examen ophtalmoscopique montre une stase papillaire bilatérale.

Des signes de localisation sont apparus : hémiparésie droite sans signe de Babinski, et troubles réflexes avec abolition des réflexes cutanés, et exagération des réflexes tendineux. La parésie faciale droite existe toujours. Le malade présente spontanément dans son lit, dès qu'il est assis, une tendance à la chute du côté droit.

En résumé, le diagnostic porté est celui de tumeur cérébrale occupant vraisemblablement la région de la zone rolandique gauche. La nature de cette tumeur est inconnue, mais l'absence de syphilis et le passé auriculaire font songer à la possibilité d'un abcès d'origine otique.

C'est à ce moment qu'il nous est donné d'observer ce malade. L'état précaire dans lequel il se trouve, ne nous permet de faire ni des épreuves fines, ni des épreuves détaillées. L'examen auditif montre une audition certaine du côté droit, douteuse du côté gauche (réflexe cochléo-palpébral). L'examen calorique pratiqué au seul point de vue qualitatif montre :

O. D. : 70 centimètres cubes à 15 degrés.

Position I. → très net.

III. → élément rotatoire douteux.

I. → très net.

O. G. : 70 puis 150 centimètres cubes d'eau à 15 degrés : inexcitabilité calorique totale dans les différentes positions.

Il semble donc qu'on se trouve en présence d'un syndrome nystagmique caractérisé par une paralysie complète du nerf auditif gauche, avec inexcitabilité (?) des canaux verticaux droits.

Lorsque, quelques jours après ce malade fut opéré, l'opération montra l'existence probable d'un tubercule dans la région rolandique gauche, mais à ce moment l'écoulement d'un liquide céphalo-rachidien purulent révéla l'existence d'une

méningite en voie de diffusion. Aussi l'opération fut-elle interrompue. L'autopsie pratiquée quelques jours plus tard, montra qu'il y avait une double lésion : un tubercule de la grosseur d'une petite noix dans la zone rolandique gauche et de plus l'existence d'un second tubercule de la grosseur d'une noisette en plein hémisphère cérébelleux gauche. Cette observation semble donc démontrer qu'une hypertension de la fosse postérieure peut déterminer un syndrome nystagmique, rattaché peut-être trop souvent à tort à une lésion de l'angle ponto-cérébelleux.

OBSERVATION VI

Elise M..., 24 ans, ouvrière (1).

C'est au mois d'août 1920, alors qu'elle se trouvait en pleine santé, à l'âge de 20 ans environ, que débuta la maladie actuelle.

Un jour, à table, elle ressentit de très violents vertiges qui durèrent peu. Ils se reproduisirent dans la suite tous les quinze jours ou toutes les trois semaines : ils survenaient surtout à l'occasion d'une émotion ou d'un surmenage. Tout tournait autour d'elle, et elle voyait double. Entre les crises vertigineuses, elle se sentait parfaitement bien, et pendant deux années ces vertiges constituèrent toute sa maladie : elle ne se plaignait de rien d'autre.

En 1922, elle fut prise de crises singulières pendant lesquelles elle était pâle, se débattait, et qui survenaient uniquement la nuit.

1. Nous reproduisons cette observation de M. le professeur Barré, parue dans la *Revue d'oto-neuro-oculistique* (1924) parce que, indépendamment d'une inexcitabilité probable des canaux verticaux, elle montre d'une façon particulièrement heureuse, le syndrome vestibulaire de la sclérose en plaques.

En 1923, elle constata plusieurs fois, au cours de la marche, que sa jambe droite devenait brusquement raide ainsi que son bras droit. Entre mars et septembre de cette année, elle remarqua qu'elle laissait tomber de temps en temps les objets qu'elle tenait de la main droite, sans s'en apercevoir. Mais elle n'éprouva jamais aucune sensation de fourmillement, ni aucune douleur dans la main droite. A cette époque, elle n'avait absolument aucun trouble sphinctérien.

Pendant toute cette période, les vertiges se montraient à peu près avec la même fréquence qu'au début, et s'accompagnaient de diplopie (qui n'existe jamais en dehors d'eux) : ils ont réellement constitué la base constante de la maladie.

En octobre 1923, elle vient nous consulter spécialement à cause de l'intensité de ces vertiges. Elle nous apprend qu'elle a parfois des envies impérieuses d'uriner.

On note comme la première fois le nystagmus sur lequel nous reviendrons, l'attitude de la tête penchée vers la gauche, la sensation de pulsion de tout son corps vers la gauche : il n'y a aucun trouble des réflexes tendineux, tous les réflexes cutanés existent, la manœuvre de la jambe est négative.

En novembre 1923, l'état antérieur a peu varié : on note seulement que l'excitation de la plante gauche ne produit aucun réflexe et que les cutanés abdominaux inférieurs sont très faibles s'ils existent, alors que les moyens et supérieurs ont leurs caractères normaux.

Les doigts tremblent un peu quand la malade fait un mouvement volontaire délicat.

La manœuvre de la jambe est toujours négative.

Les réflexes tendineux sont normaux, égaux, monocinétiques.

Nous avons revu à plusieurs reprises la malade ces jours derniers, et voici comment nous pouvons résumer l'état actuel de sa motilité volontaire :

Si on examine la motilité volontaire, la malade étant au repos, assise ou couchée, en appréciant la force et les

réflexes, nous pouvons dire que la force est normale et que la manœuvre de la jambe qui met en évidence des déficits très minimes reste négative : que les réflexes tendineux ne sont pas devenus inégaux ou polycinétiques : que seul le réflexe cutané plantaire gauche est aboli et les abdominaux inférieurs très faibles, et qu'il n'y a pas de signe de Babinski.

Pour ce qui est de l'appareil cérébelleux, aucune des épreuves de Babinski, aucune des manifestations de passivité de Thomas n'existe.

(Je n'ai en vue ici, comme pour le système pyramidal, que les épreuves pour lesquelles l'appareil labyrinthique n'intervient pas).

Examen de l'appareil labyrinthique. — Vertiges : sans revenir sur ce qui a été dit concernant leur précocité et leur répétition, ajoutons seulement que la malade dit d'elle-même : « ce sont des vertiges qui m'empêchent de marcher et qui me donnent constamment l'impression que je suis ivre. » Les vertiges s'accompagnent de diplopie : tout tourne, mais elle ne peut dire exactement dans quel sens. Quand elle travaille, quand elle se baisse, quand elle se couche, ils apparaissent. Ils ne s'accompagnent pas de nausées ni de vomissements.

La marche est incertaine : elle titube, va tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Debout, il lui est impossible de garder l'immobilité, elle est dans un état d'instabilité constante.

Dans l'épreuve des bras tendus, on observe un peu de déviation.

La tête est toujours un peu penchée vers l'épaule gauche. Le corps a une tendance à se porter vers la droite, mais la malade se sent tirée vers la gauche, et, sans doute, comme de nombreuses labyrinthiques le font, elle réagit et se porte du côté opposé.

Dans l'épreuve de Romberg, les oscillations sont trop marquées pour qu'on puisse reconnaître les traits du « Romberg labyrinthique » que nous avons décrit.

Tremblement léger de la tête et des mains.

Le nystagmus existe dans toutes les directions du regard, il est rapide, à petites oscillations, et on a quelque peine à en reconnaître la direction dominante. Mais dans la convergence, il se fait avec une prédominance nette vers la droite.

Epreuve calorique de Barany. — Eau à 17 degrés.

O. D. : nystagmus gauche violent à 35 centimètres cubes, ne devient pas rotatoire en position inclinée, le bras gauche dévie vers la droite, la malade tombe vers la droite avec une grande brusquerie.

O. G. : nystagmus droit violent à 25 centimètres cubes, ne devient pas rotatoire en position inclinée, la malade tombe vers la gauche.

Epreuve galvanique. — Pôle positif à droite. Avec 2 mA., on arrive à faire cesser le nystagmus spontané ; à ce moment commence l'inclination vers la droite, elle augmente un peu quand le courant atteint 4 mA. A l'ouverture du circuit on observe un contre-coup net vers la gauche.

Pôle positif à gauche : à 7 mA., le regard étant dirigé vers la gauche, le nystagmus gauche diminue : l'inclination du corps avait commencé à 3 mA., pour s'accroître nettement à 5. Contre-coup net à l'ouverture.

Epreuve rotatoire. — Après 10 tours vers la droite, le nystagmus présente une augmentation très nette qui dure pendant quatre-vingts secondes.

Après 10 tours vers la gauche, le même phénomène d'exagération pendant soixante-dix secondes.

Examen ophtalmologique (résumé). — Nystagmus (déjà étudié plus haut), scotômes paracentraux et baisse de l'acuité indiquant une atteinte inégale des deux nerfs optiques en arrière des globes, les signes ophtalmoscopiques faisant défaut.

Ces divers examens établissent sans conteste croyons-nous, qu'il s'agit bien d'une sclérose en plaques, ou au

moins d'un syndrome clinique qui mérite de porter ce nom...

Nous tenons maintenant à insister sur... la grande importance des troubles labyrinthiques, l'absence presque complète (actuellement au moins) de troubles pyramidaux et l'absence totale de troubles cérébelleux chez notre malade.

Il n'existe en somme chez elle qu'un seul syndrome, et il suffit à lui donner l'aire typique des sujets porteurs de sclérose en plaques à forme classique. Ce cas montre donc bien qu'il y a quelques raisons de considérer le syndrome labyrinthique comme pouvant constituer une base essentielle de la sclérose en plaques et comme suffisant, à lui seul ou avec l'adjonction de troubles pyramidaux irritatifs minimes, à en donner l'image complète, ou à la constituer réellement ».

OBSERVATION VII (résumée)

M. S..., Pierre, mineur (1).

Résumons les points essentiels de cette observation :

Sujet jeune, normal jusqu'en 1922 : apparition sans cause apparente de troubles sensitifs (thermo-analgésie) au membre supérieur droit : à la suite de ces phénomènes qui accusent la région cervicale de la moelle, toute une série de troubles bulbaires se développent qui indiquent l'évolution ascendante du processus :

Paralysie atrophique des deux cordes vocales, parésie avec

1. Cette observation est également une observation de M. le professeur Barré, parue dans la *Revue d'oto-neuro-oculistique* (1924) et que nous reproduisons parce qu'elle relate un cas particulièrement démonstratif de syringobulbie à troubles vestibulaires avec inexcitabilité des canaux verticaux aux épreuves calorique et rotatoire.

fibrillation de la moitié gauche de la langue, paralysie du voile du palais, abolition du réflexe nauséeux, paralysie des constricteurs droits du pharynx, parésie faciale gauche avec état spasmodique de l'orbiculaire (cet état étant surtout accentué pendant les mouvements de latéralité et d'élévation des yeux), conservation (mais faiblesse et lenteur) des réflexes oculo-cardiaques droit et gauche, troubles vestibulo-oculaires sur lesquels nous insisterons plus loin, absence totale de troubles cérébelleux, troubles pyramidaux légers mixtes (irritatifs et déficitaires) à droite. Hyperthermie faciale gauche. Liquide céphalo-rachidien normal, exceptée une légère lymphocitose. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Examen labyrinthique (intégral).

Examen clinique :

L'épreuve des bras tendus montre une légère déviation des deux bras vers la droite ; le bras droit dévie de 6 centimètres, le gauche de 3 centimètres ; à un second essai, le bras droit seul dévie de 4 centimètres vers la droite. Le corps et la tête sont, au repos, fortement inclinés vers la droite.

À l'épreuve du fil à plomb le malade s'incline fortement vers la droite et a une tendance à tomber vers ce côté.

Les yeux fermés (Romberg), le malade tombe vers la droite.

Pendant l'épreuve de Babinski-Weill on observe une déviation légère vers la droite : parfois le malade la corrige.

Epreuves instrumentales (avec le concours du Dr Reys):

Epreuve calorique. — L'irrigation de l'oreille droite avec de l'eau à 27 degrés provoque après écoulement de 40 centimètres cubes, du nystagmus horizontal vers la gauche en position I, qui s'arrête en position III. La déviation des bras tendus et du corps se fait vers la droite.

L'irrigation de l'oreille gauche est suivie, à 50 centimètres cubes d'un nystagmus horizontal vers la droite qui est beaucoup moins net en position III. Pour obtenir des phénomènes plus grossiers, on fait passer 200 centimètres cubes d'eau ;

on provoque ainsi un nystagmus extrêmement violent, horizontal en position I, qui diminue fortement en position III et ne devient nullement rotatoire.

Les bras tendus dévient à 200 centimètres cubes très légèrement vers la gauche, mais la chute se fait toujours vers le côté droit. En somme, il existe une inexcitabilité des canaux verticaux des deux côtés et une chute unilatérale vers la droite.

Epreuve galvanique. — Le pôle positif étant à droite, on obtient une inclination de la tête vers la droite avec 1 MA : le même pôle, à gauche, provoque une inclination vers la droite également, persistant encore à 15 MA (il y a donc déviation voltaïque unilatérale à droite).

Quant au nystagmus il se fait à 2 MA pour les deux directions du courant et dans le sens normal.

A l'excitation unipolaire : pôle négatif à l'oreille droite, pôle positif à la nuque, la tête inclinée comme d'ordinaire à droite se redresse à partir de 3 mA. A l'arrêt brusque une réaction vers la droite se produit.

Le pôle négatif étant mis à gauche, la chute spontanée vers la droite s'accroît à 8 mA.

A l'excitation des deux labyrinthes par les deux pôles négatifs, aucune influence ne s'observe jusqu'à 22 mA. La même excitation opérée avec les pôles positifs provoque une déviation vers la droite à 20 mA.

A l'épreuve rotatoire : En position assise, après 10 tours à droite le malade présente quelques rares secousses seulement vers le côté gauche avec divergence des yeux. Le malade a perçu le sens de la rotation, et il éprouve un fort malaise : l'inclinaison de la tête vers la gauche est douteuse. Après 10 tours à gauche il présente un nystagmus très violent vers la droite pendant dix à douze secondes : il ne ressent aucun malaise et il n'y a ni divergence des yeux, ni inclinaison de la tête.

En outre, les réactions des canaux verticaux antérieurs et

postérieurs ont été étudiées à l'aide de la plaque tournante. Lorsqu'on fait subir au malade qui se trouve en décubitus dorsal, la tête dirigée vers le haut, des rotations vers le côté gauche, on constate après quelques tours une incurvation de la moitié supérieure du corps vers la gauche et une rotation vers ce même côté. A l'arrêt brusque après 10 tours, il présente pendant quelques secondes seulement du nystagmus horizontal vers la droite. Si par contre on lui fait faire dans la même position 10 tours vers le côté droit, il ne se produit aucun nystagmus ni aucun mouvement de la tête.

On place ensuite le sujet en décubitus dorsal, la tête tournée vers la droite : pour exciter le labyrinthe gauche, on lui fait faire 10 tours vers le côté gauche : à l'arrêt brusque il se produit du nystagmus horizontal vers la droite pendant cinq secondes. Après 10 tours vers la droite, la tête étant tournée vers le côté gauche pour étudier cette fois le labyrinthe droit, on ne constate à l'arrêt brusque aucun nystagmus.

Dans les remarques qui suivent cette observation, et que nous reproduisons en partie, M. Barré fait plusieurs constations intéressantes.

« Les troubles vestibulaires se sont développés à une époque précise et se sont manifestés initialement par une latéropulsion franche vers la droite.

a) Il est intéressant de remarquer qu'à ce même moment le malade a marché en écartant les jambes, bien qu'il n'ait eu apparemment et qu'il n'ait actuellement aucun trouble cérébelleux. Nous avons observé plusieurs fois cet écartement des jambes dans les affections pures de l'appareil vestibulaire, et nous pensons qu'il est souvent rapporté à tort à l'appareil cérébelleux. Si ce que nous avançons se trouvait vérifié, le fait que nous signalons aujourd'hui constituerait un nouvel exemple à l'appui de cette idée que le syndrome cérébelleux, plus étudié par les neurologistes que le syndrome vesti-

bulaire, a été enrichi d'un certain nombre de phénomènes qui ressortissent plus particulièrement ou appartiennent en propre à ce dernier syndrome.

b) Le sujet qui est « labyrinthique » depuis deux ans et a présenté de nombreux signes subjectifs et objectifs en rapport avec les lésions de ses voies vestibulaires n'a jamais présenté le moindre vertige. Cette absence totale d'un des symptômes subjectifs les plus ordinaires du syndrome labyrinthique a été notée par de nombreux auteurs et par nous-même ; nous ne voulons que le rappeler en passant et nous demander s'il n'existe pas entre l'absence de vertige d'une part, le siège central des lésions et leur évolution probablement lente d'autre part, une relation qui pourrait être utilisée plus tard dans le diagnostic topographique des lésions de l'appareil vestibulaire.

c) Si nous essayons maintenant d'interpréter les symptômes labyrinthiques observés chez S., il nous semble possible de les séparer en deux groupes.

Le nystagmus gauche, la déviation des bras tendus vers la droite, la déviation du corps vers la droite dans l'épreuve du fil à plomb, le signe de Romberg (à type labyrinthique), vers la droite, la déviation vers la droite dans l'épreuve de Babinski-Weill constituent autant de signes qui indiquent une lésion de l'appareil vestibulaire droit (une lésion paralytique diraient la plupart des otologistes, une lésion irritative croyons-nous plutôt : mais il y a là une autre question que nous ne voulons pas discuter en ce moment).

A ces signes coordonnés qui forment un ensemble déjà très net s'ajoutent encore deux faits : 1^o la déviation voltaïque unilatérale décrite par M. Babinski et qui se fait vers la droite : 2^o la réaction de chute vers la droite à l'épreuve calorique de Barany. Peut-être est-il permis de considérer tous ces phénomènes comme liés ou

bien à un trouble global du nerf vestibulaire, ou bien à une altération portant particulièrement sur le système des fibres issues du canal horizontal.

d) Voici un autre fait qui semble indiquer une lésion spéciale du groupe des fibres provenant des canaux verticaux : le nystagmus calorique horizontal ne peut être transformé en nystagmus gyrotoire par l'inclinaison de la tête sur l'épaule du côté opposé à l'oreille irriguée.

On s'accorde généralement, pour donner à ce fait la signification d'inexcitabilité des canaux verticaux, et nous ne nous inscrivons pas en faux contre cette interprétation : mais si nous l'acceptons, nous devons admettre alors, « ou bien que la lésion de l'appareil vestibulaire est bilatérale, alors que nous devons la croire unilatérale jusqu'à maintenant, ou bien qu'une lésion unilatérale des canaux verticaux peut provoquer une absence d'excitabilité des deux groupes verticaux droit et gauche. Cette dernière hypothèse a pour elle le fait que Barany a écrit, si nous ne nous trompons, qu'une altération vestibulaire unilatérale peut provoquer des troubles bilatéraux des réactions. Nous croyons l'avoir constaté nous-même plusieurs fois. Mais un rapprochement se fait alors de lui-même entre ces phénomènes liés à une lésion intrabulbaire et ceux qui ont été considérés par plusieurs auteurs américains comme particuliers aux tumeurs de l'acoustique. Nous avons rappelé leur travail à plusieurs reprises déjà et apporté quelques exemples qui confirmaient l'existence du phénomène. Nous nous demandons aujourd'hui s'il est juste de conserver à cet ensemble : inexcitabilité des canaux horizontaux et verticaux d'un côté, inexcitabilité des canaux verticaux de l'autre côté, la signification de compression d'un nerf vestibulaire par une tumeur unique située du côté de l'inexcitabilité totale.

Enfin, étant donné que les lésions unilatérales des canaux horizontaux (ou de leurs fibres nerveuses) donnent lieu à des troubles des réactions instrumentales très ordinairement unilatéraux, tandis que certaines lésions unilatérales des canaux verticaux ou des fibres qui en émanent peuvent provoquer des altérations bilatérales des mêmes réactions, nous en arrivons à nous demander s'il n'y a pas entre les fibres de ces deux groupes des différences beaucoup plus grandes qu'on ne l'admet d'ordinaire : ces différences pourraient porter, soit sur le trajet intra-bulbo-protubérantiel, soit et surtout peut-être sur les connexions réciproques des 2 systèmes de fibres : celles des canaux horizontaux restant indépendantes, celles des canaux verticaux s'unissant réciproquement et formant une sorte d'unité fonctionnelle et anatomique. »

CONCLUSIONS

I. La physiologie du réflexe calorique est encore pleine d'obscurités. Des différentes théories émises pour expliquer son origine, c'est encore la théorie de Barany, malgré les nombreuses réserves qu'elle appelle, qui apparaît le plus acceptable.

II. Lorsqu'on étudie le réflexe calorique, on ne saurait attacher une trop grande importance à la technique observée. Sans doute faut-il voir dans les procédés différents employés par les auteurs qui se sont occupés de cette question, la principale cause des résultats divergents observés.

III. La fonction vestibulaire peut être altérée par des lésions périphériques ou centrales. Ces altérations peuvent être totales ou partielles. Il en résulte des modifications des réflexes nystagmiques provoqués, mieux connus depuis quelque temps, sous l'influence des travaux des sociétés d'oto-neuro-oculistique.

IV. Certaines lésions vestibulaires, périphériques ou centrales, peuvent se manifester par des dissociations nystagmiques. On donne ce nom à une réaction nystagmique particulière caractérisée par l'existence d'un réflexe calorique normal avec absence du réflexe gyrotaire ou inversement.

V. Dans d'autres cas les lésions vestibulaires, périphériques ou centrales déterminent des réactions nystagmiques partielles. C'est la réaction que l'on obtient lorsqu'il existe une inexcitabilité localisée de la fonction vestibulaire aux différents modes d'exploration. Ces réactions nystagmiques partielles peuvent révéler l'inexcitabilité du canal horizontal ou du groupe des canaux verticaux.

VI. Enfin il semble qu'il existe, mais des observations précises et indiscutables n'en ont pas encore été rapportées, des cas de réaction calorique partielle caractérisée par l'existence d'une inexcitabilité partielle du labyrinthe à la seule épreuve calorique.

VII. D'autres fois les réponses nystagmiques obtenues par les épreuves vestibulaires, sont qualitativement anormales. C'est ainsi que le nystagmus calorique observé en position normale de la tête peut ne pas s'inverser lorsque la tête est fortement inclinée en avant.

VIII. Les auteurs Anglo-Saxons, s'appuyant sur certains de ces faits, en ont conclu qu'il existait des voies de connexions centrales particulières et différentes pour les fibres issues des différents canaux. Leur description anatomique paraît prématurée.

IX. Certains syndromes nystagmiques ont été décrits, qui seraient pathognomoniques de lésions toujours identiques : syndrome de l'angle ponto-cérébelleux, etc. Il ne semble pas cependant que les modifications du réflexe calorique soient en rapport avec la nature de la lésion, mais bien plutôt avec son siège.

X. Toutes ces hypothèses appellent de nouvelles

recherches, mais les résultats obtenus par la neuro-otologie paraissent d'ores et déjà susceptibles d'un grand développement et pourront peut-être par la suite permettre des diagnostics topographiques plus précoces et plus précis.

Vu : Le Doyen,
ROGER

Vu : le Président de la thèse,
SEBILEAU

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Alexander.* — Oreille et guerre (Monats. f. Ohrenh., 1921).
- Alexander et Brunner.* — Sur l'hyperexcitabilité labyrinthique (Deuxième réunion annuelle soc. allem. d'Otol., juin 1922).
- Aspissow.* — Examen calorique du labyrinthe à l'aide de l'air refroidi (Soc. des laryngol. de Saint-Pétersbourg, 1919).
- Austregesilo et Ayres.* — Un cas complexe de syndrome cérébelleux et vestibulaire (Revue Neurologique, 1920).
- Babinski et Weil.* — Mouvements réactionnels d'origine vestibulaire et mouvements contre-réactionnels (Revue Neurologique, 1918).
- Baldenweck.* — L'inclinaison et la rotation de la tête pendant l'épreuve calorique (Annales des mal. de l'oreille, 1912).
- Les crises vertigineuses dans les insuffisances labyrinthiques chroniques. Etats labyrinthiques avec syndrome de Menière sans inflammation suppurée (Annales des mal. de l'oreille, 1912).
- Le vertige auriculaire (Archives intern. de laryng., 1922).
- Baldenweck et Barré.* — Le vertige voltaïque chez les trépanés du crâne (Archives intern. de laryng., 1922).
- Baldenweck et Bloch.* — Note préliminaire sur l'inclinaison de la tête au cours du signe de la fistule (Annales des mal. de l'oreille, 1913).
- Voir Lombard.
- Baldenweck et Ramadier.* — A propos de l'épreuve calorique (Communic. X^e Congrès intern. d'Otologie, Paris, 1922).
- Barany.* — Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen (Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Bogenkanalapparatus) (Monats. f. Ohrenh., 1906).
- Nouvelles méthodes d'examen des relations entre l'appareil

vestibulaire, le cervelet, le cerveau, et la moelle épinière (Annales des mal. de l'oreille, 1910, n° 9).

Barany. — Nouvelle méthode pour l'épreuve par l'indication (Soc. autr. d'otol., nov. 1910).

— Le diagnostic différentiel entre la suppuration du labyrinthe et la labyrinthite séreuse, l'abcès du cervelet et la méningite séreuse de la fosse cérébrale postérieure (Congrès d'Otol. de Boston, 1912).

— Sur les relations entre les canaux semi-circulaires et les muscles de l'œil. Sur le mécanisme central dans le nystagmus vestibulaire (Congr. d'Otol. de Boston, 1912).

— Modern labyrinthology (The Laryngoscope, 1921).

— Nouvelles recherches et observations concernant les relations existant entre l'appareil vestibulaire et le système nerveux central (Revue neurologique, 1913, n° 1).

— Société allemande d'otologie, mai 1912.

— Un nouveau symptôme vestibulaire dans les affections du cervelet (XVI^e Congrès intern. de médecine).

— Sur le vertige labyrinthique. Leçon faite le 10 janvier 1924 à la clinique otologique (professeur Sebileau).

— Localisations dans l'écorce de l'hémisphère du cervelet humain, traduit in Revue d'oto-neuro-ocul., 1924, n° 1.

Bard. — Du rôle des centres nerveux dans la production du nystagmus thermique (Journ. de Phys. et de Path. génér., 1918).

— De la perception et de l'orientation des mouvements gyrotaires de la tête par l'appareil sensoriel labyrinthique (Revue de Neurologie, 1918).

— Des conditions et du mécanisme de production du nystagmus artificiel du type rotatoire et du type vertical (Annales de Médecine, 1919).

— Du rôle physiologique et du mécanisme d'action de la poussière otolithique (Journ. de Phys. et de Pathol. génér., 1922).

— De la pathogénie et de la signification physiologique du nystagmus (Journ. de Médecine de Lyon, 1922).

Barré. — La valeur des épreuves fonctionnelles de l'appareil vestibulaire (X^e Congrès intern. d'Otol. de Paris, 1922).

— Syndrome vestibulaire (Rev. d'O.-n.-ocul., 1924).

— Epreuve du fil à plomb (Rev. d'O.-n.-ocul., 1924).

— Sclérose en plaques à forme labyrinthique (Rev. d'O.-n.-ocul., 1924).

- Barre et Cahn.* — Syndrome bulbaire complexe et bilatéral par syringobulbie (Rev. d'O.-n.-ocul., 1924).
- Barre et Metzger.* — Troubles facio-cochléo-vestibulaires... avec troubles pyramidaux (Rev. d'O.-n.-ocul., 1924).
- Barre et Morin.* — Etude O.-n.-ocul. des tumeurs de l'étage post. du crâne (Soc. O.-n.-ocul. de Strasbourg, juin 1923).
- Barre et Reys.* — Les troubles labyrinthiques dans la sclérose en plaques (Soc. O.-n.-ocul. de Strasbourg, février 1924).
- Surdité unilatérale et troubles labyrinthiques spécialisés (Soc. O.-n.-ocul. de Strasbourg, mars 1924).
- Voir   galement : Baldenweck et Barre, Duverger et Barre.
- Bartels.* — Ueber die Erregung des kalorischen Nystagmus (Archiv. f. Opht., 1922).
- Beck.* — Soc. autric. d'Otol., 1912.
- Polynévrite cérébrale avec perte de la réaction calorique et conservation du nyst. girat. idem.
- Localisation primitive de la syphilis héréditaire de l'oreille (Congrès allem. d'O.-R.-L., mai 1921).
- Soc. autric. d'Otologie, mai 1922.
- Disparition isolée de la réaction calorique (Soc. aut. d'Otol).
- Bellocq.* — Le labyrinthe statique chez l'homme (Rev. d'O.-n.-ocul., 1923).
- Benesi et Brunner.* — Ramollissement du cerveau simulant un abcès temporal otog  ne (analyse in Annales des mal. de l'oreille, 1922, p. 316).
- Betchov.* — Le nystagmus vestibulaire (Revue neurologique, 1923).
- Bloch.* — Voir Baldenweck.
- Blomke.* — A propos du sympt. de l'indication et de son origine cérébrale (Zeitschr. f. Hals., t. IV, n   3).
- Blumenthal.* — Uber die Bewertung des Pr  fungsmethoden des statischen Labyrinths (Archiv. f. Ohrenh., t. CVII, nés 1 et 2).
- Bollack.* — Troubles des mouvements des yeux. Nystagmus et perturbation du nyst. vestibulaire, dans l'encéphalite épidémique (Bulletins et m  m. de la Soc. médic. des h  pit., 25 juin 1920).
- Bonnier.* — Le vertige. Masson et Cie.   dit 1904.
- Le sens des attitudes. Naud,   dit 1904.
- L'oreille. Masson et Cie.,   dit.
- Borries.* — Studier over vestibulaer nystagmus. Thèse de Copenhague, 1919.

- Borries.* — Contribution à la théorie de la phase rapide du nystagmus vestibulaire (Arch. intern. de Laryng. 1923).
- Experimental studies on the rotatory and the caloric test in pigeons (Acta oto-laryngologica, t. II, fasc. 4).
- Etude de la réaction calorique normale (Acta O.L., t. IV, f. I).
- Nystagmus et paralysie des muscles de l'œil (Soc. danoise d'O.-R.-L., nov. 1920).
- Le nystagmus de la tête chez l'homme (Hospitalstidende, 1920).
- Partielle affektion der kalorischen nystagmus reaktion (Monat. f. Ohrenh, 1922, n° 1).
- Le nystagmus au XIX^e siècle (Acta Oto-laryng., t. III, f. 3).
- Paradoxal labyrinth reactions (Acta O.-L. 1922).
- Reflexnystagmus (Soc. dan. d'O.-R.-L., et Monats. f. Ohrenh, 1923).
- Bosrup et Kragh.* — Nystagmus expérimental à éléments dissociés (Soc. danoise d'O.-R.-L., février 1921).
- Breitstein.* — La syphilis héréditaire de l'oreille (New-York med. journ. 1922).
- Brindel.* — Valeur de l'examen complet de l'appareil auditif dans la surdité hystérique (Congrès franç. d'O.-R.-L., mai 1914).
- Brunings.* — Sur l'épreuve quantitative de l'appareil vestibulaire (Soc. allem. d'otologie, mai 1910).
- Sur de nouveaux points de vue dans le diagnostic de l'appareil vestibulaire, idem.
- Brunner.* — L'examen de l'appareil vestibulaire dans des lésions protubérantielles (Archiv. f. Orenheil, t. CVIII, f. 3 et 4 (analysé in Annales des mal. de l'oreille 1922, p. 535)).
- Allgemeine Symptomatologie der Erkrankungen des nervus vestibularis, seines peripheren und centralen Ausbreitungsgebietes, in Handbuch der Neurologie des Ohres, von Alexander, Marburg, Brunner, Wien, 1924.
- Buys.* — De la nystagmographie chez l'homme (Presse oto-laryng. belge, 1911).
- Du fonctionnement des centres du nystagmus (Archiv. intern. de laryng., 1914).
- Rapport sur les épreuves interrogeant l'appareil vestibulaire (X^e Congrès intern. de Paris, 1922).
- Voir également : Buys (XXI^e Congrès O.-R.-L. belge).
- Cahn.* — Voir Barre.

- Camis*. — Contribution à la physiologie du labyrinthe (Archives italiennes de Physiologie, 1912).
- Cantaloube*. — Le mécanisme de la fonction vestibulaire. Une hypothèse nouvelle (Revue neurologique, 1920).
- Cazaud*. — Voir Moure.
- Chanoine Davranches*. — Etude clinique du nystagmus calorique dans les suppurations de l'oreille. Thèse de Paris, 1909, 1910.
- Charouzeck*. — Commun, au 3^e Congrès annuel des O.-R.-L. allemands, mai 1923.
- Cheval*. — Le cervelet est-il le centre du nerf vestibulaire ? est-il le centre de l'appareil de l'équilibre ? (XXVIII^e Congrès belge d'O.-R.-L., 1922).
- Christiansen*. — Diagnostic et traitement des tumeurs de la fosse postérieure du crâne (Soc. d'O.-n.-ocul. de Strasbourg, juin 1923).
- Claoué*. — Le nystagmus vestibulaire. Maloine, édit.
- Coppez*. — Le nystagmus, tremblement oculaire (Rapport au Congrès de la Soc. franç. d'Ophtalmologie, 1913).
- Sur les rapports qui existent entre le nystagmus vestibulaire et les autres variétés de nystagmus (Congrès belge d'Otologie, 1913).
- Le nystagmus (Arch. d'Ophtalmologie, 1913).
- Cords*. — Das Nystagmus problem (Munchner Med. Woch., 1922).
- Die Ergebnisse der neueren Nystagmusforschung (Zentralb. f. d. ges. Ophtalm., 1923).
- Cushing et De Martell*. — Les tumeurs du nerf auditif.
- Durand*. — Contribution à l'étude du traitement chirurgical des vertiges labyrinthiques. Thèse de Paris, 1922.
- Voir Hautant.
- Davis*. — Vertige et chute (Communication à la section d'Otol. de la Soc. royale de Méd., février 1911).
- Demetriades et Meyer*. — L'épreuve calorique du labyrinthe par excitation minima (Monats. f. Oherenh., 1922).
- Duverger et Barre*. — Troubles des mouvements associés des yeux.
- Eagleton*. — Vestibular tests in intra-cranial surgery (first paper). Transactions of the American laryng. rhin. and Otol. Soc. 1922.
- Etude clinique des examens vestibulaires et de l'audition dans la chirurgie intra-cranienne (The laryngoscope, juillet 1923).

- Eckert.* — Ist der Nystagmus bei kalorischen Schwach und Starkreizen physikalisch oder physiologisch bedingt (Zeitsc. f. Hals-N. und Ohrenh., 1922).
- Ewald Richard.* — Physiologische untersuchungen uber das Endorgan des Nervus Octavus. Wiesbaden, 1892.
- Fischer.* — L'appareil vestibulaire périphérique et central dans la sclérose en plaques (Zeits. f. Neurol. und Psych., 1922).
- L'oreille dans les tumeurs du cerveau (1^{er} Cong. Allem. d'O. R. L. de mai, 1921).
- Die Baranysehen untersuchungsmethoden. Med. Klinih., 1922.
- Foy (R.).* — Examen du labyrinthe vestibulaire par les épreuves thermiques et le courant gavalnique (Congrès franç. d'O. R. L., 1919).
- Freeman et Morin.* — Réflexes d'automatisme mésentéphalique (Revue neurologique, 1924).
- Fremel.* — Contribution à la localisation du nystagmus horizontal (Arch. f. Ohrenh., t. 107, n^{os} 1 et 2).
- Van Gehuchten.* — Les voies centrales du nerf vestibulaire (Bul. de la Sté belge d'O. R. L., 1904).
- Gibert et Halphen.* — Coup de feu de l'oreille droite (Ann. des Mal. de l'Oreille, 1910).
- Girard.* — Le labyrinthe et la station verticale (Ann. des Mal. de l'Oreille, avril 1922).
- Grahe.* — Weitere Mitteilungen uber die Auslöesung des Nystagmus durch 5 cc. Spulung (Beitrage z. A. P. P. und T. der Ohrrer, 1921).
- Grahe.* — Zur Wirkungsweiss des kalorischen Schwachreizes. Erwiderung anf die Ausfuhrungenkobraks (Beitrage z. A. P. P. u. T. d. Ohres, 1922-1923).
- Griessmann.* — Zur kalorischen Erregung des Ohrlabyrinths. Intern. Zentralb. f. Orenh. Leipzig, 1921.
- Guggenheim.* — Explication anatomique du nerf vestibulaire (Annales des mal. de l'oreille, 1910).
- Guttich.* — Contribution au diagnostic des tumeurs cérébrales (2^e réun. de la soc. all. d'O.-R.-L., juin 1922).
- Halphen.* — Voir à Gibert et à Lemaitre.
- Hautant.* — Examen fonctionnel des canaux semi-circulaires (Annales des mal. de l'oreille, 1908).
- Les suppurations du labyrinthe, in Luc, Leçons sur les suppurations de l'oreille (2^e édit., 1910).
- Le réflexe nystagmique (Arch. d'ophtalmologie, 1920).

- Hautant.* — Indications de la trépanation labyrinthique (Annales de mal. de l'oreille, 1914).
- Hautant et Durand.* — Des conditions anatomiques de l'excitabilité calorique de l'appareil vestibulaire (Soc. d'O. N. O. de Strasbourg, juin 1923).
- Hautant et Ramadier.* — Note à la Soc. Neurologique, 1920.
— Communication au 27^e Congrès Belge, 1921.
- Hennebert.* — Réflexes oculo-moteurs (Presse O. L. Belge, 1905).
- Heyl.* — Liquid Motion in the canal of the ear (Transactions of the American Otol. Society, 1922).
- Hirsch.* — Nystagmus sympathique dans l'érysipèle (Deutsche Med. Wochens., 1913, n° 7).
- Hofer.* — Le nystagmus calorique dans les cas présentant le symptôme de la fistule (Société Autrichienne d'Otol., 1911).
- Ingham et Jones.* — Certain Neuro-Otologic problems (Transactions of the American Otol. Sty, 1922).
- Jeandelize et Lagarde.* — Une forme rare du nystagmus (Sté Fr. d'ophtal., 1920).
- Jenkins.* — Communication à la Société royale de médecine, 1911.
- Jolliat.* — Expertise médico-légale et particularités symptomatiques dans un cas de commotion labyrinthique (Arch. Inter. Laryn., 1923).
- Jones.* — Equilibrium and vertigo. Lippincott. Philadelphie.
— Voir Mills.
- Junger.* — Technique et valeur clinique de l'examen galvanique du labyrinthe (Monats. fur Ohrenh., 1922).
- Karlefors.* — Pointings reactions weaker outwards, stronger inwards, a general symptom of intra-cranial pressure produced from the side of the cerebellum (Acta O. Laryng., 1922).
- Kestenbau.* — Zum Mechanism des nystagmus (Monats. fur Ohrenh. 1921).
- Kleyn (de).* — Experiment uber die Schnelle phase des Vestibularen nystagmus, Leipzig, 1921.
— La physiologie expérimentale du labyrinthe (Journal of Laryng. and Otol., 1923).
- *Und Storm van Leeuwen.* Uber Vestibularen augen Réflexe (Arch. fur Ophtal., 1921).
- *Und Storm van Leeuwen.* Concerning vestibular eye reflexes, Proceedings Koninklijke Academie von Wetensch. Amsterdam, 1917 et 1920.
- Voir Magnus.

- Kobrak.** — Über Klinische Ergebnisse der Untersuchungen des Innen Ohres auf Grund der Neueren Vestibularistrufturgen (Beitra. z. a. p. p. u. t. d. Ohrer, 1923-1924).
- Grundsatzlicher zur Nystagmusfrage.: id., 1922-1923.
- Physiologische oder Physikalische Erkleung der Auslosung der Kalorischen Nystagmus (Arch. fur Ohren. Nasen und Kehl., 1921).
- Beitrage zur Lehre von den Statischen Funktionen des Menlischen Keorpors unter Besonderer Berucksichtigung des Statischen Labyrinths (Verlag von Karg Berlin, 1922).
- Kopetzky and Almour.** — Observations on the diagnostic value of the cold caloric and the rotation tests (The Laryngoscope, 1924).
- Karch.** — La réaction vestibulaire de la tête (Acta O. L., 1922).
- Voir Boserup.
- Lafon.** — Etudes sur le nystagmus (Annales d'Ocul., 1920).
- Le nystagmus congénital (Revue d'O. Neuro-Ocul., 1923).
- Lagarde.** — Voir Jeandelize.
- Lasagna.** — Communication au Congrès de la Société d'O.-R.-L., 1913).
- Lautmann.** — L'examen fonctionnel de l'appareil vestibulaire (Annales des mal. de l'oreille, 1912).
- Leidler.** — Société Autrichienne d'otologie, juin 1922.
- Lemaitre et Halphen.** — Nystagmus et oreille interne (Annales de mal de l'oreille, décembre 1908).
- Lermoyez et Hautant.** — L'épreuve calorique (Presse médicale, 1911).
- Lombard.** — Revue d'ensemble des phénomènes de l'ordre expérimental et clinique permettant d'étudier l'état fonctionnel de l'appareil vestibulaire dans ses rapports avec l'équilibre dynamique (Annales des maladies de l'oreille, 1922).
- Lombard et Baldenweck** — Recherches sur le post-nystagmus chez l'homme (Congrès Français d'O.-R.-L., 1914).
- Lombard et Halphen.** — Progrès médical, 1908.
- Lund.** — Observations cliniques pour contribuer à élucider la question de la neuro-labyrinthique syphilitique (Acta O. Laryngologica, 1921-1922).
- Communications de la Société danoise d'O.-R.-L. 1921.
- Quelques considérations sur le nystagmus calorique, id., 1920.
- Magnus et Klejn.** — In Handbuch der Neurologie des Ohres, Vienne, 1924.

- Marburg.* — Zur Lokalisation des Nystagmus Neurol. centralb., 1912.
- Pierre Marie et Pierre.* — Etude sur la variabilité des réactions vestibulaires des épileptiques, étudiée par la méthode de Barany (Revue Neurologique, 1922).
- Mendonca (A. de).* — A propos de l'examen de la fonction des canaux semi-circulaires (Revue d'O. Neuro-Oculis, 1924).
- Mills et Jones.* — Tests by Barany methods (Journal of the American Association, 1921).
- Moure et Cazard.* — Examen fonctionnel du labyrinthe (Revue hebdomadaire de Laryngologie, 1909).
- Nasiell.* — Inhibition du nystagmus spontané et expérimentalement provoqué par l'occlusion des yeux, la fixation et la convergence (Acta O. L., 1922).
- Neumann.* — Société autrichienne d'Otologie, 1910 et 1912.
- Tumeurs de l'acoustique (Soc. autrichienne d'Otologie, 1911).
- Mieddu.* — Rapport sur la genèse du nystagmus vestibulaire (Congrès italien d'O.-R.-L., 1913).
- Nystagmus volontaire (XV^e Congrès italien d'O.-R.-L.).
- Patenostre.* — Examen fonctionnel du labyrinthe chez le vieillard (Annales des maladies de l'oreille, 1912).
- Precechtel.* — Physiologie et pathologie de l'appareil otolithique (Société Tchéco-Slovaque d'O.-R.-L., 1923).
- Pierre.* — Voir Pierre Marie.
- Pinaroli.* — Rapport sur la valeur du nystagmus vestibulaire (Société italienne d'O.-R.-L., 1913).
- Plum.* — Methode zur quantitativen Bestimmung der Kalorischen Irritabilität des Vestibular Apparates. International (Zentra. für Ohrenh., 1923 et Beitrag. zur A. P. P. T. des Ohres, 1922).
- Portmann.* — Interprétation des épreuves labyrinthiques chez les aviateurs (Revue hebdomadaire de Laryngologie, 1922).
- Pierre et Martial.* — A propos du nystagmus volontaire (Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, 1922).
- Querey.* — Etude sur l'appareil vestibulaire. Thèse de Toulouse, 1918-1919.
- Quix.* — Erscheinungen bei Aussputzen beider Ohren zugleich. International Zentralb. für Ohrenh., 1919).
- L'appareil vestibulaire est-il l'organe du sens de l'équilibre (Arch. Inter. de Laryng., 1922).
- Rapport sur la fonction des otolithes (X^e Congrès inter. d'Otol., Paris, 1922).

- Ramadier.* — Accidents auriculaires dans la syphilis acquise.
Thèse de Paris, 1915.
- L'épreuve pneumatique du vestibule dans l'hérédo-syphilis auriculaire (Presse médicale, 1921).
- Nécessaire pour épreuve calorique (Annales des maladies de l'oreille, 1923).
- Voir Baldenweck, Hautant.
- Reys.* — Voir Barre.
- Rosenfeld.* — Le nystagmus vestibulaire dans le coma (Revue d'Ot.-Neuro-Ocul., 1924).
- Ruttin.* — Hyperexcitabilité des canaux verticaux postérieurs (Archives fur Ohrenh., 1908).
- Société autrichienne d'Otologie, 1911.
- Salvatore Traina.* — Le vague et le sympathique dans leur rapport avec le labyrinthe non acoustique (Acta della clinica O.-R.-L., professeur Ferreri, 1921).
- Savineau.* — Le nystagmus (Encyclopédie franç. d'Ophtol., 1909).
- Schambaugh.* — XI^e Congrès inter. de Boston, 1912.
- Schilling.* — Über die Stromung der Endolymphe in Vestibular apparat (Arch. fur Ohr. Nas. und Kehl., 1922).
- Schwartz.* — Les fonctions de l'appareil vestibulaire du labyrinthe (Rev. d'O. Neuro-Ocul., 1923).
- Seidler.* — Les relations de la sclérose en plaques avec l'appareil labyrinthique central (Monats. f. Ohrenh., 1917).
- Tarneaud.* — Troubles systématisés des mouvements associés des yeux... (X^e Congrès intern. d'Otologie. Paris, 1922).
- Le dynamisme et la coordination des actions d'orientation et d'équilibration. Chez Arnette, 1923.
- Teter-Hals.* — Fonctionnement du service otologique de l'hôpital communal de Copenhague (Arch. fur Ohrenh., t. LXXXII).
- Thornval.* — La réaction calorique chez les nouveau-nés (Société danoise d'O. R. L., 1920).
- Tinel.* — Un cas de nystagmus fonctionnel (Société Neurol., 1915).
- Tsitowitsch.* La réaction gyrotoire et calorique du labyrinthe dans certaines conditions spéciales (II^e Congrès des O. R. L. russes, 1910).
- Uffenorde.* — Nystagmus tardif, spontané chez des sujets à oreille normale (Beitr. z. a. p. p. t. des Ohres, 1922).
- Urbantschitsch.* — Société autrichienne d'Otologie, 1922.

Velter. — Conceptions actuelles sur les troubles oculo-moteurs associés (Revue d'O-neuro-oculis, 1923).

Vincent Clovis. — Sur les paralysies des mouvements conjugués latéraux des globes oculaires (Revue d'O. neuro-ocul., 1924).

Voisin. L'oreille chez l'aviateur. Thèse Lyon, 1922-1923.

Weill. — La réflectivité vestibulaire et l'équilibration (Revue Neurol., 1918).

— Gyration active, gyration passive (Annales des Mal. de l'oreille, 1923).

— Voir Babinski.

Weisenburg. — Équilibration and the vestibular apparatus (Arch. of Neurol and Psych., 1922).

Winkler. Manuel de Neurologie, t. I, 2^e partie. Haarlem, 1921).

Wittmaack. — Sur le mode d'excitation du labyrinthe postérieur (Congrès Allem. d'O. R. L., 1921).

Wodak. — Nouvelle contribution à la question des épreuves fonctionnelles du labyrinthe (Monats. fur Ohrenh., 1922).

Zdviska. — Une nouvelle technique de la réaction calorique (Casopis. lekarn ceskych., 1923).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
PRÉFACE.....	9
CHAPITRE PREMIER. — Généralités.....	13
CHAPITRE II. — Physiologie.....	19
I. Définition du nystagmus. Le nystagmus vestibulaire.....	19
II. Théories différentes du nystagmus vestibulaire provoqué.....	25
a) Expérience d'Ewald.....	25
b) Le réflexe calorique de Barany.....	29
Le réflexe. Son origine. Son trajet.....	29
A. — Objections à la théorie du mouvement endolymphatique.....	38
1° D'ordre anatomique.....	38
2° D'ordre physiologique.....	40
B. — Objections à une participation centrale dans la genèse du nystagmus.....	40
1° Le nystagmus est-il un réflexe purement d'ordre périphérique.....	40
2° La participation centrale dans la genèse du nystagmus.....	41
c) Autres théories.....	43
Théorie de Bartels.....	43
Théorie de Kobrak.....	44
Théorie de Borries.....	49
Théorie de Coppez.....	52
Théorie de Bard.....	53
d) Conclusions générales.....	55
CHAPITRE III. — Etude de quelques causes déterminant des modifications du réflexe calorique.....	59
I. De l'excitant.....	59
a) Température.....	60
b) Quantité.....	61

c) Durée de l'irrigation.....	62
d) Remarques générales.....	63
II. Du malade.....	64
a) La direction du regard.....	64
b) Les positions de la tête.....	66
III. Autres considérations, plus secondaires.....	69
Mesure du nystagmus calorique.....	73
CHAPITRE IV. — Les conséquences de l'excitation vestibulaire. Les mouvements réactionnels.....	80
I. Les troubles fonctionnels.....	81
Le vertige.....	81
II. Les troubles physiques.....	83
Mouvements contre-réactionnels.....	87
CHAPITRE V. — De la technique de l'épreuve calorique...	91
Précautions préliminaires.....	91
Différentes méthodes employées.....	94
De l'influence des diverses positions de la tête.....	102
CHAPITRE VI. — Les dissociations nystagmiques, les réactions nystagmiques partielles, les réactions nystagmiques anormales, les réactions caloriques partielles et anormales.....	105
Quelques définitions.....	105
a) Les dissociations nystagmiques.....	110
b) Les réactions nystagmiques partielles.....	112
Qu'est-ce qu'une réaction nystagmique partielle?..	113
Une telle réaction nystagmique partielle existe-t-elle? Quels en sont les critères?.....	114
1 ^o Nystagmus provoqué par l'épreuve calorique.....	114
2 ^o Nystagmus provoqué par l'épreuve rotatoire.	116
3 ^o Interprétation des résultats obtenus.....	117
En présence d'une réaction nystagmique partielle, peut-on reconnaître son origine centrale ou périphérique?.....	121
Trajet anatomique central des fibres issues des canaux d'après Jones.....	123
c) Les réactions nystagmiques anormales.....	128
d) Les réactions caloriques partielles.....	128
e) Les réactions nystagmiques anormales et les réactions caloriques anormales.....	130
f) Conclusions.....	132

CHAPITRE VII. — Le réflexe calorique en clinique. Quelques syndromes nystagmiques. Conclusions	136
Comparaison des épreuves nystagmiques entre elles.....	137
I. Le réflexe calorique dans les lésions labyrinthiques suppurées.....	140
II. Le réflexe calorique dans quelques affections péri- phériques non suppurées.....	140
III. Le réflexe calorique dans quelques affections ner- veuses ou générales.....	144
IV. Les syndromes nystagmiques.....	149
Conclusions générales.....	152
CHAPITRE VIII. — Observations.....	154

